UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 113

ÉTUDE SUR LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION DES HÉMATIES EN CLINIQUE

RÉFLEXIONS ET HYPOTHÈSES SUR QUELQUES AFFECTIONS A PROPOS DE CETTE RÉACTION

Travail des Services des Professeurs Dupérié et G. Petges

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 26 février 1934

PAR

Jean-Jacques DUBARRY

Interne, Médaille d'Or des Hôpitaux

Né le 4 septembre 1906, à Casteljaloux (Lot-et-Garonne)

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPERIÉ, Professeur ..... *Président.*

MAURIAC, Professeur .....

DELMAS-MARSALET, Agrégé ..... *Juges.*

FONTAN, Agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18, rue du Peugue, 18

—

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0085

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 113

ÉTUDE SUR LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION DES HÉMATIES EN CLINIQUE

RÉFLEXIONS ET HYPOTHÈSES SUR QUELQUES AFFECTIONS A PROPOS DE CETTE RÉACTION

Travail des Services des Professeurs Dupérié et G. Petges

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 26 février 1934

PAR

Jean-Jacques DUBARRY

Interne, Médaille d'Or des Hôpitaux

Né le 4 septembre 1906, à Casteljaloux (Lot-et-Garonne)

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPERIÉ, Professeur ..... *Président.*

MAURIAC, Professeur ..... *Juges.*

DELMAS-MARSALET, Agrégé ..... *Juges.*

FONTAN, Agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18, rue du Peugue, 18

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. ..... Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, AUCHE, SELLIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.. ..	DUPÉRIÉ. CHAVANNAZ. BEGOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Physiologie	PACHON.
Hygiène.....	LEURET.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	RÉCROU
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL
Médecine expérimentale..	N.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique gynécologique...	GUYOT.
Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ARADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie ..	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..... .	CREYX
Clinique dentaire..	CAVALIE.

MICHELEAU (Médecine générale).
MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).
PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUBECQ.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie.....	FABRE.
Médecine générale.....	AUBERTIN. DAMADE PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN

	MM
Chirurgie générale.....	CHARRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
Physique médicale.....	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie...	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements...	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie.....	CABANNES (en congé)

	MM.
Puériculture	FAUGERE
Pharmacie chimique	N.
Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes . MM. N...

Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle ..... GOURDON

Cours complémentaire annexe. — Clinique dentaire ..... DELGUEL

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

Dont la rude vie, toute de dévouement pour les siens et pour ses malades, est le plus bel exemple que je puisse suivre.

A MA MERE

Avec toute ma tendresse.

A MA SŒUR, A MON FRERE

Que j'unis dans une même affection.

A MES ONCLES

LE DOCTEUR A. MALBEC
MEMBRE HONORAIRE DU CONSEIL SUPÉRIEUR
DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

LE DOCTEUR E. DUBARRY

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur R. DUPERIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

« A dire vrai, ces opinions, les unes aussi bien que les autres, sont d'une fragilité extrême. L'intérêt qu'on trouve à les examiner est qu'elles donnent à réfléchir, en attendant qu'un jour, peut-être, elles éclairent ».

Charles NICOLLE.
dans *Destin de maladies infectieuses.*

Si au moment de passer ma thèse inaugurale, je me penche sur mes années d'études médicales, j'y vois la longue liste de ceux qui ont contribué à ma formation professionnelle et vers lesquels s'élèvent aujourd'hui mes remerciements.

Certes, je dois à tous ceux qui m'ont dispensé leur enseignement dans les amphithéâtres de cette Faculté. Mais c'est une reconnaissance plus profonde que je nourris pour mes maîtres des hôpitaux. Car, chez tous, à côté du savant j'ai toujours trouvé l'homme, pitoyable au malade et accordant sa confiance bienveillante, son indulgence à l'interne.

J'ai eu le bonheur de passer comme externe près d'un an et demi auprès de M. le professeur Chavannaz. Stage inoubliable, auprès de ce Maître de la Chirurgie, en qui je ne sais ce qu'on doit admirer le plus : l'homme, l'opérateur ou le clinicien ! Depuis plus de six ans que j'ai quitté son service, il n'a jamais cessé de me prouver combien il s'intéressait à son ancien externe, rapportant sur moi une partie de l'amitié dont il honore ma famille. Il a, en outre, de son bistouri prestigieux, il y a vingt-sept ans, sauvé mon père, et cela non plus, je ne l'oublierai pas. Je suis heureux de lui exprimer ici toute mon affectueuse déférence et toute ma vive reconnaissance.

Les circonstances n'ont pas fait de moi l'élève direct du professeur agrégé Loubat. Mais au nom de la profonde amitié qui l'unit aux miens, il m'a toujours suivi et encouragé de ses conseils au cours de mes études médicales. Je tiens à l'en remercier ici, et à l'assurer de mon attachement le plus sincère.

J'ai passé un semestre à la Clinique d'Accouchements, où M. le professeur Andérodias, M. le professeur agrégé Marc Rivière en son absence, et le docteur Mahon m'initièrent à leur art et me firent profiter largement de leur expérience.

En dehors de ces six mois d'obstétrique, mon internat a

été entièrement médical, et j'ai eu la bonne fortune de passer dans la plupart des services bordelais. M. le professeur Sabrazès, dont la merveilleuse érudition m'enthousiasma fut plein d'indulgence pour le jeune interne novice que j'étais. Il m'a fait le grand honneur, depuis, de me montrer sa sympathie, et tout récemment encore, il m'a aidé de ses conseils si précieux pour l'élaboration de cette thèse sur un sujet qu'il est, comme pour beaucoup d'autres, l'un des premiers à avoir étudié. J'espère qu'il considérera dans ce travail surtout l'effort qu'il représente, et qu'il sera, une fois de plus, plein d'indulgence.

Dans le service du docteur Denis, puis au Sanatorium X.-Arnozan, où je fus l'élève de M. le professeur Leuret et du docteur Secousse, je fis des stages féconds dont je regrette la brièveté.

M. le professeur J. Carles, chez qui j'allai par la suite, héritier des qualités de son Maître regretté, le professeur Arnozan, joint à une très grande expérience clinique une inépuisable bonté qui le fait chérir de ses élèves et de ses malades.

Chez M. le professeur Abadie, dont j'avais été l'externe quatre ans auparavant, j'ai admiré l'esprit d'observation et la logique du jugement qui font le grand médecin : Je serais heureux d'avoir été marqué de l'empreinte de son enseignement.

Auprès de M. le professeur Mauriac, le semestre passa trop vite, dans la perpétuelle activité d'un service parfaitement organisé. L'esprit critique, le grand sens clinique, la vaste culture, la personnalité si accusée du professeur Mauriac m'ont profondément impressionné, et ce stage restera l'un des meilleurs souvenirs de mon internat.

Je n'aurais pas estimé avoir fait un internat médical complet, si je n'étais passé dans le service de M. le professeur G. Petges, dont je ne saurais oublier l'accueil si affable, la probité scientifique ainsi que la clarté de son enseignement ; il m'a permis de poursuivre mes recherches pour cette thèse avec les malades de la Clinique dermatologique et m'a aidé de ses sages conseils.

Mais il est un Maître auquel je tiens à exprimer tout particulièrement mon affectueuse reconnaissance, M. le professeur Dupérié. Avant même que je ne sois son interne, il m'avait toujours manifesté sa sympathie ; aussi cela a été une grande joie pour moi de pouvoir aller, l'an dernier, dans l'important service de l'Hôpital des Enfants qu'il occupait alors. Il m'y a accueilli avec sa légendaire bienveillance, et pendant quelques mois, j'ai profité de son enseignement si vivant, si varié, aussi bien au lit des petits malades que dans son laboratoire. Sa curiosité scientifique toujours en éveil, sa vaste documentation, l'encouragement qu'il donne aux recherches et aux idées neuves, l'affectueuse confiance qu'il accorde à ses internes en font un maître aimé, vénéré auquel on s'attache. J'ai le bonheur d'être de nouveau auprès de lui, à la Clinique médicale qu'il dirige maintenant. Il me donne chaque jour des preuves de sympathie, dont la dernière est d'accepter la présidence de cette thèse, inspirée par lui, et pour laquelle il m'a prodigué ses conseils.

Auprès de ces maîtres, je n'aurais garde d'oublier certains de leurs collaborateurs à qui je dois aussi beaucoup : les professeurs agrégés Damade, Delmas-Marsalet et Joulia ; les docteurs Boisserie-Lacroix, J. Chavannaz, F. Leuret, Laubie et, mon ami, le docteur André Petges.

Mes anciens chefs de conférence d'internat ont droit aussi à toute ma reconnaissance : les docteurs Mailhe, Gré, Villar et tout particulièrement Broustet qui m'a toujours témoigné depuis les marques de sa vive amitié.

Enfin, parmi mes camarades, l'affection profonde de certains m'a soutenu aux heures de découragement et m'a guidé en toutes circonstances. A eux tous, sincèrement, merci.

INTRODUCTION

C'est notre maître, M. le Professeur Dupérié qui nous a donné le sujet de ce travail. Au cours de notre séjour, comme interne, dans son ancien service de l'Hôpital des Enfants Assistés, nous avons fait nos premières recherches sur la sédimentation des hématies.

M. le Professeur G. Petges, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne par la suite nous a autorisé à poursuivre notre étude à propos des malades de son service. L'un et l'autre, ainsi que le Docteur A. Petges ont bien voulu s'intéresser à notre travail et nous guider de leurs conseils au cours de l'élaboration de notre thèse. C'est de grand cœur que nous les en remercions.

Presque toutes les observations que nous rapportons plus loin ont été prises dans l'un ou l'autre de ces deux services, et ceci explique que nous ayons cantonné nos recherches presque exclusivement sur une trentaine d'enfants, puis sur des adultes presque tous atteints d'affections dermato-vénériennes.

Depuis les premières recherches sur cette question, le phénomène de la sédimentation des hématies a toujours intéressé nombre de biologistes, la multiplicité des théories variées, voire contradictoires, proposées pour expliquer son mécanisme en fait foi, mais c'est d'un point de vue essentiellement clinique que nous avons envisagé cette étude.

Quelques essais nous ont été nécessaires pour mettre au point la méthode, qui, bien que simple, réclame néanmoins un certain entraînement, de la minutie et quelques précautions indispensables. Ce n'est qu'une fois que nous avons été sûr

de posséder une technique rigoureuse que nous avons cherché à l'appliquer aux petits malades de nos observations.

Nous nous sommes vite rendu compte alors que, ainsi que l'affirment beaucoup d'auteurs, cette étude de la sédimentation globulaire ne vaut que par la répétition des épreuves chez le même sujet, du moins dans les affections à évolution aiguë. C'est pourquoi, plutôt que de pratiquer cette recherche un nombre restreint de fois chez beaucoup de malades, nous avons préféré la recommencer pour le même cas aussi souvent qu'il nous paraissait intéressant de le faire. Nous ne rapportons dans notre travail qu'une trentaine d'observations pourla partie faite à l'hôpital des Enfants, mais nous avons pratiqué, à leur occasion, près de deux cents sédimentations.

Or, toutes ces sédimentations représentent autant de ponctions veineuses, d'un volume de sang bien exactement déterminé : 8/10 de cc. chaque fois, ponctions toutes pratiquées chez des enfants. Si nous sommes arrivé assez souvent à faire la première prise de sang un peu par surprise, chez nos petits malades, il n'en était pas de même à mesure que les épreuves se multipliaient, et c'est au milieu de cris et de pleurs que le plus souvent nous devions opérer par la suite.

Dans les affections dermato-vénériennes étudiées dans le service du Professeur Petges, il nous a au contraire paru préférable de multiplier les observations sans faire pour chaque cas un nombre aussi important de réactions de sédimentation. Aussi avons-nous pratiqué cent cinquante sédimentations globulaires (S. G.) environ chez près d'une soixantaine de malades.

Après avoir donné quelques notions générales, indispensables pour la compréhension du phénomène, nous ferons un résumé rapide de l'historique de l'étude de cette réaction.

Dans un deuxième chapitre, nous envisagerons les diverses méthodes employées, ne décrivant ensuite en détails que celle que nous avons suivie, la méthode de notre maître, M. le Professeur Sabrazès.

Dans un nouveau chapitre, nous rappellerons les divers

facteurs des variations de la vitesse de sédimentation (V. S.) en dehors des états morbides, puis nous donnerons les résultats que nous avons obtenus chez quelques enfants bien portants, afin d'avoir un critère de comparaison avec les chiffres fournis par nos petits malades.

La quatrième partie est le chapitre essentiel de notre thèse où nous relaterons nos observations toutes personnelles avec les divers chiffres de V. S. obtenus pour chaque cas.

Parmi ces observations, si quelques-unes sont succinctes et ne valent que par l'étude systématique, à leur occasion, de l'épreuve qui est le sujet même de notre travail, d'autres qui par elles-mêmes nous ont semblé particulièrement intéressantes y sont rapportées en détails. Nous nous excusons donc de la longueur de certaines, justifiée à notre avis par leur intérêt clinique.

Nous nous défendons d'avoir voulu faire un travail d'ensemble sur cette réaction hématologique. C'est à dessein que nous n'avons qu'effleuré le chapitre, cependant fort intéressant, du mécanisme de la sédimentation, mais n'ayant fait aucune recherche sur ce point, nous avons préféré y passer rapidement.

De même nous n'avons envisagé la S. G. que dans les affections pour lesquelles nous avions des observations personnelles. Il ne faut donc pas chercher dans ce travail une revue générale sur cette épreuve en clinique.

Pour chacun des états pathologiques considérés, nous avons comparé le résultat de nos constatations avec les opinions des divers auteurs. Incidemment, à l'occasion de certaines observations, à la faveur de certains résultats de cette réaction, nous avons émis quelques hypothèses, soulevé quelques problèmes.

Quelle que soit sa valeur pratique, une épreuve qui permet de s'élever au-dessus du cas concret pour réfléchir et envisager des aperçus de pathologie générale, présente toujours un certain intérêt.

NOTIONS GENERALES SUR LA SEDIMENTATION

Qu'entend-on tout d'abord par sédimentation ?

C'est la propriété générale qu'ont les liquides renfermant en solution ou en suspension des corpuscules solides de se séparer dans certaines conditions nécessaires à l'observation du phénomène en deux couches superposées : la partie inférieure contenant les matières solides, tandis que l'élément fluide surnage au-dessus.

Le sang qui n'est en somme qu'un liquide, le plasma, tenant en suspension des corpuscules cellulaires ne fait pas exception, si, à sa sortie des vaisseaux, on l'empêche de coaguler.

Que sa passe-t-il alors ?

Dans ce sang, mis dans un tube de verre vertical, on voit, au bout de quelques minutes, la partie toute supérieure de la colonne sanguine devenir plus claire, orangée, puis jaunâtre, la portion située au-dessous gardant seule la coloration rouge du sang. Peu à peu la colonne claire supérieure augmente de hauteur au détriment de la colonne rouge sous-jacente cependant que la limite de séparation des deux se fait plus nette pour devenir absolument tranchée, au bout de vingt minutes à demi-heure.

On observe alors dans le tube, une partie supérieure, liquidienne, jaune ambrée, due au plasma sanguin et, au-dessous, le dépôt rouge foncé des hématies, surmonté d'une couche blanchâtre, mince de 1 à 2 mm. d'épaisseur : la couche des leucocytes et des hématoblastes.

Dès lors, et jusqu'à la fin du phénomène, cet aspect se retrouvera. Seules vont varier les hauteurs respectives des deux colonnes, la colonne rouge inférieure diminuant peu à peu par tassement progressif des globules.

Le phénomène de la S. G. n'aurait en lui-même aucun intérêt s'il se présentait toujours de la même façon et avec les mêmes particularités. Or il n'en est rien ; sans doute,dans tous les sangs où la coagulation a été empêchée, la chute des globules se produit, et le dépôt affecte, dans tous les cas, l'aspect décrit plus haut. Mais, sous des influences physiologiques diverses, et, au cours des états pathologiques, comme nous le verrons, la vitesse de tassement des hématies est variable et c'est en cela que réside l'intérêt de l'étude du phénomène.

Le sang normal, abandonné à lui-même dans un tube vertical, ne sédimente pas puisqu'il coagule. Cependant les anciens médecins qui usaient si largement de la saignée, savaient bien remarquer les différents aspects que pouvait prendre dans un récipient le sang de leurs patients. Et c'est ainsi qu'ils décrivaient, dans certains cas, la « crusta phlogistica » caillot couanneux, dont la partie supérieure est blanche ou rosée ; ce genre de caillot dû à un début de sédimentation, arrêtée et surprise par la coagulation, est bien différent du caillot rouge cruorique obtenu généralement.

De même Gilbert et Weil avaient observé un début de sédimentation se produisant de façon constante dans le sang des hémophiles et dans le sang du cheval ; dans ces sangs, en effet, la coagulation se fait plus tardivement que normalement. Ils avaient désigné ce phénomène sous le nom de coagulation plasmatique. Cette coagulation plasmatique résulte toujours d'un certain degré de sédimentation des globules rouges qui a précédé la prise en gelée du sang ; quand celle-ci s'effectue, elle porte sur une partie supérieure, plasmatique plus ou moins privée d'hématies, et sur une partie inférieure cruorique, riche en globules et pauvre en plasma, d'où l'aspect bicolore du caillot.

De même, encore si on a soin de recueillir le sang dans un vase paraffiné la coagulation ne se produit pas et on observe alors la sédimentation des hématies.

Mais il est beaucoup plus facile d'étudier ce phénomène en ajoutant au sang des substances qui le rendent incoagulable.

Parmi ces substances nous citerons, qu'ont été employées, les solutions de sucre ou de gomme, les solutions concentrées de sels neutres, sulfate de soude, sulfate de magnésie, chlorure de sodium, les oxalates neutres d'alcalis (oxalate de potassium à la dose de 1 pour 1000 de sang), le fluorure de sodium, à 1 ou 2 pour 1000 de sang, l'extrait aqueux de tête de sangsue, les arséno-benzènes, le sulfarsénol notamment, enfin le citrate de soude, qui est le plus communément utilisé, et dont nous nous sommes nous-même servi.

Divers auteurs se sont préoccupés de savoir si l'adjonction au sang d'une solution qui le rende incoagulable, ne troublait pas les résultats de l'épreuve, même si le rapport du sang et de la solution était, dans tous les cas, rigoureusement fixe. C'est ainsi que Balakowsky a prétendu que le volume globulaire du sang étant éminemment variable, on fait une dilution chaque fois différente, puisqu'on dilue seulement le plasma et non les globules.

Abderhalden, d'autre part, a montré que la dilution du sang par du citrate ralentit la V. S.

Mais la généralité des auteurs, utilisant les méthodes de dilution, ont observé que si certaines solutions, surtout concentrées, modifiaient effectivement la vitesse du phénomène, les solutions faibles, notamment la solution de citrate de soude à 5 °/₀ adoptée par nous, ne troublaient pas notablement le résultat.

Nous ne consacrerons pas un long paragraphe à l'historique de la S. G. Les thèses déjà assez nombreuses sur cette épreuve, le relatent toutes. Nous n'aurions rien à ajouter sur ce chapitre et nous ne nous sommes pas proposé de faire un travail de compilation.

Retenons seulement que Hunter, à la fin du XVIIIe siècle, ob-

serva que les hématies, dans le sang défibriné, tombent au fond du récipient qui les contient avec plus ou moins de lenteur mais il n'en tira pas de conclusion.

Dans le courant du XIX^e^ siècle, quelques auteurs cherchèrent seulement à évaluer le volume relatif des globules rouges par rapport au plasma, et à déterminer par ce procédé le nombre des hématies. Hedin fit construire à cet effet, en 1885, un appareil appelé « Hématocrite ».

Plus tard, Gilbert et Weil reprirent l'étude du caillot couanneux qu'ils décrivirent sous le nom de coagulation plasmatique.

En 1901, Marcano, mettant des échantillons de sang rendu incoagulable par addition d'une solution formolée dans des éprouvettes graduées, vit que ces échantillons sédimentaient à des vitesses variables.

En 1908, Oscar Claude étudia la S. G. spontanée par le procédé de Marcano. Il établit qu'une sédimentation anormalement rapide se voyait dans certains sangs pathologiques en particulier dans les anémies et l'hémophilie.

En 1911, M. le Professeur Sabrazès fit établir un tube spécial à sédimentation qui porte son nom.

Mais c'est surtout au cours de ces quinze dernières années que l'étude de la S. G. a été reprise, à la suite d'une communication du Suédois Forhœus au Congrès de Gynécologie de Stockholm, en 1917. Cet auteur démontra que chez les femmes enceintes, les G. R. sédimentent beaucoup plus rapidement que chez les autres femmes. Il voulut même en faire un signe de la grossesse. Dès lors, l'épreuve de la V. S. fut appliquée à un grand nombre d'affections, et on s'aperçut par cette exploration systématique, que cette propriété des G. R. est extrêmement variable dans les différents états pathologiques et même physiologiques.

Depuis quelques dix ans les communications faites sur ce sujet sont innombrables tant en France qu'à l'étranger. Nous voulons citer simplement deux travaux bordelais impor-

tants, la thèse de Jaffry, inspirée par M. le professeur Sabrazès, et l'autre fait sous la direction du Professeur Eugène Leuret, dans son service du Sanatorium Arnozan, la thèse de Fourcade. A l'un et à l'autre, nous avons fait de multiples emprunts.

LES DIVERSES TECHNIQUES ET NOTATIONS DE LA REACTION.

LA METHODE DU PROFESSEUR SABRAZÉS

La sédimentation spontanée des hématies, et la vitesse avec laquelle elle se produit ont été mises en évidence à l'aide de multiples procédés que nous pouvons classer en deux groupes tout à fait distincts : les procédés qui montrent le phénomène *in vivo*, et ceux qui le provoquent *in vitro*. Ces derniers, de technique plus facile, sont seuls utilisables en pratique. Passons-les rapidement en revue.

C'est Forhœus qui, le premier, a mis, *in vivo*, en évidence, l'accélération de la S. G. chez la femme enceinte. Cet auteur opérait de la façon suivante : en posant sur l'avant-bras deux liens à hauteurs différentes, il isole ainsi un segment de veine; la femme tient l'avant-bras vertical. Au bout de quinze minutes, si on vient à ponctionner la partie supérieure du segment veineux, on ne retire que du plasma, alors que la partie inférieure donne un sang polyglobulique.

Ce phénomène a été observé sur d'autres veines que celles du pli du coude. C'est ainsi qu'un ophtalmologiste suédois, Ploman, étudia la S. G. sur les vaisseaux de la rétine. Dans ceux-ci, en effet, la vitesse du courant sanguin peut varier par compression du globe. Si cette pression est suffisante on arrive à empêcher l'arrivée du sang, dans ces artères, à la systole, et, par conséquent, à arrêter tout courant sanguin.

Dans ces conditions, Ploman remarqua qu'au bout d'un

certain temps, les vaisseaux qui ont une disposition verticale prennent un aspect particulier : ils n'ont plus leur couleur rouge uniforme; la partie supérieure devient claire, presque blanche, tandis qu'à leur partie inférieure s'accumule un dépôt foncé, ressemblant à du sable rouge.

Ce phénomène est tout à fait comparable à ce qui se passe dans le tube à sédimentation. Mais, si ingénieuse et élégante que soit la méthode, elle est très pénible et douloureuse pour le patient, trop délicate pour le médecin, pour être utilisable en pratique. Elle ne peut servir à la rigueur que comme moyen de contrôle des procédés *in vitro* que nous allons voir maintenant.

Ceux-ci peuvent être rangés en deux catégories :

1° Ceux qui utilisent le sang recueilli par ponction veineuse;

2° Le procédé de Balakowsky et ses dérivés, dans lesquels, au moyen d'un tube capillaire spécial, on aspire une simple goutte de sang obtenu par piqûre à la pulpe du doigt ou au lobule de l'oreille.

Ces micro-méthodes, dont nous n'avons nulle expérience, sont *a priori* séduisantes par leur simplicité de technique puisqu'elles remplacent la ponction dans la veine d'une quantité rigoureusement fixe de sang par une simple piqûre à l'aiguille ou au vaccino-style.

L'étude de la S. G. nécessitant des épreuves en série pour un même malade,il est souvent difficile d'obtenir du patient la répétition des prises de sang. Chez les enfants, ou les ponctions veineuses sont particulièrement délicates, la difficulté s'accroît encore avec leur répétition, l'enfant antérieurement ponctionné se prêtant de plus en plus mal à de nouvelles prises de sang. Chez le nourrisson, enfin, il est nécessaire, ainsi que nous l'avons fait, de ponctionner le sinus longitudinal supérieur, technique d'autant plus délicate qu'il faut recueillir un volume de sang très exact et qu'une fois que l'aiguille est dans le sinus le sang arrive en repoussant fortement le piston de la seringue.

D'autre part,Balakowsky a invoqué,en faveur de la micro-mé-

thode l'argument suivant: la stase veineuse, nécessaire à la ponction modifie la composition du sang, d'où fausse le résultat de la S. G. D'autres auteurs, il est vrai, qui ont étudié la V. S. par des méthodes comparées, par ponction veineuse et par aspiration d'une goutte de sang prélevée à la pulpe du doigt, cela sur le même malade, ont obtenu des résultats sensiblement les mêmes dans tous les cas. Telle est, notamment, après des recherches dans ce sens, l'opinion de Fourcade.

De même, tout récemment, MM. Ch. Achard, J. Lévy et G. Guthmann, à propos d'une microméthode de sédimentation qu'ils ont adoptée, écrivent que la comparaison avec la méthode de Westergreen (macrométhode) a montré que les chiffres dans les cas normaux sont à peu près comparables mais quand la V. S. augmente, la macrométhode donne une accélération plus rapidement croissante.

Mais l'étude de la S. G. par les micro-méthodes du type Balakowsky nécessite une instrumentation de maniement très délicat, fragile, coûteuse, et difficile à se procurer, les « Sédiomètres » étant de fabrication étrangère, allemande pour la plupart. Enfin et surtout, des actions physico-chimiques de contact peuvent fausser les résultats dans les tubes capillaires.

Aussi, actuellement en France, ce sont les macro-méthodes par ponction veineuse qui sont le plus communément employées. Voyons-les rapidement.

Pour toutes, si nombreuses soient-elles, le principe est le même : On laisse sédimenter, dans un tube, du sang rendu incoagulable; pour cela, on lui ajoute, dans une proportion fixe, une solution, de citrate de soude le plus souvent.

Ces méthodes diffèrent entre elles par le calibre du tube et par la notation des résultats.

La méthode de Linzenmeyer utilise un tube de verre de 5 mm. de diamètre, portant deux traits circulaires horizontaux; le trait supérieur marquant le niveau atteint dans le tube par 1 cc. de sang citraté, le trait inférieur étant situé à 18 mm. au-dessous du précédent.

On note l'heure à laquelle le sang est versé dans le tube effleurant le trait supérieur; on note ensuite le moment où le culot de tassement des hématies atteint le trait inférieur. Le nombre de minutes écoulées indique la V. S. Les chiffres normaux sont pour Linzenmeyer et pour la majorité des auteurs de 300 minutes pour les femmes, et de 600 pour les hommes.

Cette méthode a contre elle l'inconvénient de nécessiter une surveillance prolongée du tube et n'est pas plus sûre que les techniques suivantes.

Méthode de Westergreen et ses dérivés parmi lesquelles figure la **méthode du professeur Sabrazès**:

On utilise un tube gradué de faible diamètre. On mesure après une heure et deux heures de repos la hauteur du plasma surmontant le culot de tassement des hématies: Cette hauteur, exprimée en millimètres, indique la V. S.

Certains auteurs, Katz, Sauvon et Simonpietri, parlent « d'indice de sédimentation »..

Cet indice est obtenu par l'application de la formule suivante :

$$\frac{S_1 + \frac{S_2}{2}}{2}$$

S_1 représente le chiffre de sédimentation de la première heure,

S_2, le chiffre de la deuxième heure.

Cette formule rebarbative nous a semblé compliquer fort inutilement l'étude de la S. G. et ne paraît pas présenter plus de précision que la simple expression de la hauteur du plasma en millimètres au-dessus du sédiment. Aussi n'en avons-nous pas tenu compte.

Gardère et Lainé calculent un autre rapport :

$$\frac{\text{Hauteur du plasma en mm. au bout d'une heure.}}{\text{Hauteur totale en mm. du liquide contenu dans le tube.}}$$

Le nombre ainsi obtenu exprime la V. S. en millimètres.

Nous ne retiendrons pas davantage leur calcul de la V. S. mais ces auteurs étudient, en outre, à côté de la sédimentation horaire, la sédimentation totale ou tassement des hématies au bout de 24 heures. Cette notion de sédimentation totale nous a paru intéressante, ainsi d'ailleurs qu'à beaucoup d'autres; aussi nous en avons tenu compte dans nos observations.

Enfin, Terries a insisté sur l'intérêt des résultats de plusieurs sédimentations successives chez un même sujet, permettant d'établir ainsi une courbe de sédimentation. Toute étude de la V. S. doit en effet se faire en série; une recherche isolée paraît n'avoir que peu d'importance pratique; par contre, ajoute l'auteur, la représentation graphique d'une série de recherches systématiquement conduites peut rendre les mêmes services qu'une courbe de température, d'urines ou de poids.

Comme on peut s'en rendre compte par ce rapide exposé, les techniques de la S. G. sont nombreuses et variées, les notations différentes selon chaque auteur. Il nous paraît nécessaire d'uniformiser les méthodes : de cette façon les résultats seraient facilement comparables et la réaction paraîtrait plus précise.

Tout récemment, M. Sabrazès a écrit deux articles pour réclamer cette « uniformisation des méthodes », et déjà en 1926, Cabanis avait essayé de standariser les divers procédés de sédimentation. Tous ceux qui veulent faire obtenir à cette épreuve droit de cité parmi les recherches courantes de laboratoire doivent s'employer dans ce sens.

Voyons maintenant, en détails, la méthode adoptée par nous qui est celle fixée dès 1911 par notre maître, M. le professeur Sabrazès. Elle est, nous avons déjà dit, une variante de la méthode de Westergreen.

Le matériel comporte :

1° Le tube à sédimentation dit du « professeur Sabrazès » établi sur ses plans par la maison Krauss, de Paris, tube

de verre de 12 cm. de hauteur, de 2 mm. 5 de diamètre intérieur gradué en millimètres sur une hauteur de 10 cm. à partir du fond. L'extrémité supérieure est renflée en entonnoir, ce qui permet de remplir plus facilement le tube, et de le déposer sur un porte-tubes où il est maintenu en position strictement verticale;

2° Une solution de citrate de soude à 5% anticoagulante[1];

3° Un matériel à prise de sang:

Seringue de Pravaz stérilisée, bien calibrée et exactement graduée;

Une aiguille stérilisée à prise de sang, plutôt fine;

4° Un petit tube de verre type « tube à séro-diagnostic »;

5° Une pipette Pasteur assez longue;

6° Enfin, un porte-tubes.

Technique. — 1° Aspirer dans la seringue exactement 2/10 de cc. de la solution de citrate de soude.

2° Prélever par ponction veineuse au pli du coude selon la technique habituelle 8/10 de ce sang.

3° Agiter légèrement la seringue afin d'assurer un contact intime entre le sang et le citrate.

4° Projeter ce mélange dans le tube à séro-diagnostic. Renverser doucement deux ou trois fois sur lui-même le tube afin de parfaire le mélange sang-citrate.

5° Il ne reste plus maintenant qu'à remplir le tube à sédimentation au moyen d'une pipette Pasteur dont l'extrémité effilée a été brisée au bout. On verse ainsi le liquide jusqu'au trait supérieur de la graduation. On note le moment exact

1. Depuis quelques mois, alors que nous avions déjà pratiqué un certain nombre de sédimentations, M. le Prof. Sabrazès a modifié légèrement le taux de sa solution de citrate pour obtenir une solution plus rigoureusement isotonique, en se fixant sur le calcul des équivalences établi par M. le Prof. Denigès ; c'est donc du citrate de soude du Codex en solution aqueuse à 2,45 % qu'utilise actuellement M. Sabrazès. Pour pouvoir comparer de façon précise nos premiers résultats avec les résultats ultérieurs, nous n'avons pas crû bon de modifier le taux de notre solution, et pour toutes nos réactions, c'est donc le taux de 5 % primitivement conseillé par M. Sabrazès, que nous avons employé.

de cette dernière opération, et on placele tube à sédimentation bien verticalement sur un porte-tubes.

Au bout de la première, de la deuxième et de la vingt-quatrième heure, on lit la hauteur du plasma qui surmonte le dépôt globulaire. La ligne de séparation est très nette et par conséquent la lecture est facile.

Cette technique, très simple en apparence, demande cependant une certaine habitude, et elle doit être faite avec le plus grand soin.

Il est bon, croyons-nous, de rappeler quelques précautions banales, mais indispensables pour éviter les erreurs possibles.

1° Ne pas laisser le garrot trop longtemps avant de faire la prise de sang, afin de ne pas avoir de modification trop considérable de la composition du sang du fait de la stase veineuse, comme le signale Balakowsky;

2° Eviter d'aspirer des bulles d'air dans la seringue qui modifieraient la composition du mélange (J. Forestier) et surtout empêcheraient de recueillir exactement les 8/10 de cc. de sang;

3° Le sang doit être incoagulable. Favoriser par conséquent le mélange sang-solution citratée;

4° S'assurer de l'extrême propreté et de la sécheresse de l'intérieur du tube à sédimentation.

5° Ne pas le remuer pendant les 24 heures de l'épreuve et le maintenir bien vertical;

6° Pour obtenir enfin des résultats rigoureusement exacts, il faut faire la lecture du tube au bout de la première heure et de la deuxième heure, à une minute près. Pour cela nous faisons sonner un réveil. A la 24e heure, la lecture n'a pas besoin d'être faite avec la même rigoureuse exactitude.

LA SEDIMENTATION GLOBULAIRE CHEZ LE SUJET NORMAL.

Variations physico-chimiques et physiologiques.

Malgré toutes ces précautions techniques, en opérant chez des sujets sains, on n'obtient pas toujours des résultats identiques. Nombreux, en effet, sont les facteurs d'ordres divers qui interviennent pour faire varier la V. S. Nous les rappelons très brièvement, car nous n'avons fait aucun travail personnel sur ce point.

Facteurs physico-chimiques.

Il est recommandé d'expérimenter à une température moyenne et égale car la chaleur accélère la sédimentation des hématies; mais il faut cependant des différences de température d'au-moins 20° pour obtenir des variations notables. Nous avons toujours opéré à la température de nos salles de malades de l'Hôpital : 18° en moyenne.

Il faut éviter, conseille-t-on, de laisser le tube au soleil. Bien que certains nient l'utilité de cette précaution, nous en avons toujours tenu compte.

Des facteurs chimiques interviennent : Roger et Binet ont montré que l'oxygénation du sang active la sédimentation. Nous nous sommes efforcés au cours de toutes nos prises de sang d'éviter la stase veineuse prolongée, pour ne pas recueillir de sang trop chargé en CO^2.

Toutes les autres modifications chimiques ou physico-chimiques du sang, qui d'après de nombreux auteurs pourraient faire varier la V. S., sont des modifications humorales

observées en pathologie, que nous ne pouvons donc éviter, au cours de nos expériences.

C'est ainsi que sont invoquées à l'origine des variations de la S. G. :

La teneur du sang en graisses (par Policard et Cordier).

La diminution des chlorures plasmatiques, capitale pour Maccabruni,

L'état du plasma, le rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$, le fibrinogène,

La cholestérolémie, mais cela est très discuté (Fourcade),

La grosseur des hématies,

La teneur des hématies en hémoglobine,

La richesse globulaire du sang,

Le poids spécifique du sérum,

Le pH du sang (Lapicque),

La tension superficielle du sang pour Poppert,

La charge électrique des hématies.

Et bien d'autres facteurs encore du même ordre, que nous ne pouvons tous envisager, et qui soulèvent tout le problème du mécanisme de la S. G.

Après l'avoir étudié en détails, Valtis dans le *Traité du Sang* de Gilbert et Weinberg conclut :

« En résumé, la sédimentation des hématies apparaît comme un phénomène complexe, résultant de la superposition de facteurs d'ordre physico-chimique, chimique et physique, parmi lesquels les plus importants sont la dispersivité plasmatique et la charge électrique des globules ».

Facteurs physiologiques.

Des facteurs physiologiques contribuent aussi à modifier les résultats.

Ainsi la sédimentation est plus rapide pendant la période digestive que si le sujet est à jeun.

Chez tous nos malades nous avons opéré à jeun, pour éviter cette cause d'erreur.

Forestier conseille de ne pas pratiquer la S. G. après des déperditions liquidiennes par diarrhée ou sudation qui tendent à accélérer le phénomène. Nous n'avons pu toujours tenir compte de cette précaution, la diarrhée et la sudation faisant bien souvent partie du tableau clinique de nos malades.

La V. S. varie aussi suivant l'âge et le sexe.

Chez le nourrisson, elle est très diminuée pendant les quatre premiers mois. Elle s'accélère à ce moment-là, pour devenir à peu près identique à celle de l'adulte.

A partir de 60 ans, elle s'accélère encore.

La V. S. est plus grande chez la femme que chez l'homme, mais dans l'enfance, et jusqu'à la puberté, il n'y a aucune différence entre les garçons et les fillettes.

Nous savons qu'au cours de la grossesse, la S. G. s'accélère considérablement puisque, comme nous l'avons déjà vu, Forhœus voulait faire de cette accélération un signe pathognomonique de la gravidité.

Mais c'est au cours des divers états pathologiques que la S. G. subit les plus grandes variations et présente le plus d'intérêt pour le médecin.

Mais avant d'étudier les facteurs pathologiques des modifications de la S. G., fixons tout d'abord quelques chiffres.

Nous ne pouvons comparer nos résultats en chiffres qu'avec ceux obtenus par la même méthode que la nôtre.

Selon le conseil de la plupart des auteurs, nous avons noté pour nos S. G. trois résultats :

Le chiffre de sédimentation à la fin de la première heure,

Le chiffre de la sédimentation à la fin de la deuxième heure,

Le résultat de la sédimentation au bout de 24 heures.

Dans les observations citées plus loin, ce seront toujours ces chiffres-là que nous exprimerons chaque fois que nous donnerons trois nombres comme résultats de la réaction.

Pour les sédimentations faites en dernier lieu, nous n'avons pas tenu compte du résultat après la deuxième heure, considérant après examen des deux cents pre-

mières réactions qu'il était sans intérêt pratique. Donc au cours des observations prises dans le service du Professeur Petges, les deux nombres exprimés traduisent :

Le résultat de la sédimentation au bout de la première heure;

Le résultat de la sédimentation totale.

Jaffry écrit : « Avec notre procédé, cette vitesse est en moyenne de 5 mm. à l'heure pour les hommes adultes, et de 8 mm. pour les femmes; donc, pour les premiers, la sédimentation est complète vers la fin de la huitième heure; chez la femme, la sédimentation se fait plus vite; elle est complètement terminée à la fin de la sixième heure. »

Quelques résultats obtenus par nous-mêmes chez des enfants en parfaite santé ne confirment par les conclusions de Jaffry.

Voici, en effet, les chiffres observés chez des enfants de salles de dépôts de l'Hôpital des Enfants, tous en excellente condition physique.

I. Anne-Marie D...., 9 ans ..... V. S. 8.16.56
II. Gisèle P.... 9 ans 12 ..... V. S. 4.12.48
III. Patrice G...., 7 ans ..... V. S. 5.14.60
IV. Christian, 7 ans 12 ..... V. S. 11.23.57

V. Voici enfin chez une fillette de 12 ans non encore réglée, la V. S. recueillie à 12 reprises en 24 heures :

Gaby P..., 12 ans.

1re heure	6	7e heure	36
2e heure	14	8e heure	38
3e heure	21	9e heure	39
4e heure	26	20e heure	47
5e heure	30	21e heure	48
6e heure	33	24e heure	49

Ainsi, si pour la petite Anne-Marie D..., la V. S. de la deuxième heure est égale à celle de la première heure, par contre :

1° Il n'en est pas de même chez tous les autres sujets sains observés par nous.

2° Chez la jeune Gaby P..., nous voyons que la V. S. dimi-

nue de façon régulière à mesure qu'on s'éloigne du début de la réaction.

3° Dans nos différents exemples, la sédimentation totale n'est pas égale à six fois ou à 8 fois, selon le sexe, la sédimentation horaire, comme le prétend Jaffry.

D'après nos résultats personnels, nous croyons pouvoir dire que chez l'enfant normal la V. S. varie généralement de 5 à 10 pendant la première heure.

Au bout de la deuxième heure, elle ne paraît pas avoir un rapport fixe avec le premier chiffre obtenu.

La sédimentation totale, c'est-à-dire celle observée au bout de 24 heures est en moyenne entre 50 et 60.

Quelle est maintenant la marge des variations observées en clinique ?

Dans les cas de sédimentations les plus rapides, nous avons trouvé jusqu'à 87 pour la première heure.

Dans ces cas-là, la sédimentation est presque totale dès la fin de la première heure et le tassement des hématies ne se poursuivra que fort peu dans la suite.

Nous considérerons, de façon arbitraire :

Qu'il y a accélération légère jusqu'à 30 pour la première heure,

Qu'il y a accélération moyenne, de 30 à 50 pour la première heure,

Qu'il y a accélération considérable au-dessus de 50.

La sédimentation globulaire en clinique

SEDIMENTATION GLOBULAIRE ET FIÈVRE.

Avant d'aborder l'étude des variations de la réaction sous l'influence de divers états pathologiques, voyons si la fièvre, qui s'observe au cours de la plupart de ces états, n'influence pas, par elle-même, la sédimentation globulaire.

Valtis, dans le *Traité du sang* de Gilbert et Weinberg (*Données nouvelles*, 1932) écrit que la vitesse de sédimentation est accélérée par la fièvre, considérée en tant que phénomène isolé. « De ce seul fait, à notre avis,— ajoute-t-il, — il apparaît évident que, dans les maladies fébriles, cette réaction, tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue pronostique, ne peut être d'aucune utilité. »

Nous ne pouvons admettre une pareille opinion, car, ainsi que nous le prouverons à l'occasion de plusieurs affections fébriles dont les observations sont relatées plus loin :

1° Nous avons trouvé des V. S. analogues au cours d'une même affection, la réaction ayant été recherchée à deux reprises, proches l'une de l'autre, alors que le malade apyrétique la première fois, avait une température élevée au cours de la seconde prise de sang.

Cela est particulièrement net au cours d'une granulie (observ. IV) et au cours d'une méningite cérébro-spinale à courbe fébrile pseudo-palustre (observ.) ; de même au moment de l'apparition des accidents sériques dans nos observations de diphtérie ; enfin dans un état d'hémogénie (Observ. XXXIV)

2° Il nous paraît difficile d'étudier la réaction de sédi-

mentation des hématies dans la fièvre « considérée en tant que phénomène isolé », la fièvre étant, en clinique, essentiellement liée à un état pathologique. Seule la recherche de cette réaction dans la pyrétothérapie diathermique utilisée actuellement dans certaines affections nerveuses pourrait nous donner une indication. Mais nous n'avons pas eu l'occasion de faire pareille étude, et personne, à notre connaissance, ne l'a encore faite en clinique.

Mais tout récemment, M. A. Lumière et Mlle S. Sonnery, reprenant en partie des expériences de Holboll et Herbog, ont étudié expérimentalement la V. S. dans l'hyperthermie provoquée par injection d'huile soufrée d'une part, par diathermie d'autre part. Et « contrairement à ce qui se passe pour la fièvre artificielle provoquée par l'huile soufrée, — concluent ces auteurs, — l'hyperthermie engendrée par les ondes courtes ne paraît pas s'accompagner de modifications notables de la V. S. »

Il apparaît donc que la fièvre ne peut par elle-même, considérée en tant que phénomène isolé, troubler la S. G. Dès lors, la conclusion de M. Valtis, niant l'utilité de la réaction au cours des maladies fébriles ne tient plus.

SÉDIMENTATION GLOBULAIRE ET TUBERCULOSE.

Les difficultés du pronostic par la clinique en matière de tuberculose, de tuberculose pulmonaire tout particulièrement, ont fait rechercher par de nombreux auteurs des tests biologiques capables de donner des indications pronostiques. Nombreux ont été les travaux hématologiques faits dans ce but. En 1911, notre maître, M. le Professeur Dupérié avait consacré sa thèse inaugurale, à l'instigation de M. le Professeur Sabrazès, au sujet suivant : « Etude de l'évolution de la formule hémo-leucocytaire dans la tuberculose humaine; son utilisation pour le pronostic ». Il avait montré notamment l'intérêt de l'étude des déviations de l'image d'Arneth et de la valeur nucléaire. Mais ce sont là recherches de laboratoire à la portée seulement de médecins rompus aux techniques hématologiques les plus délicates.

Dans un article tout récent, MM. F. Piéchaud, M. Guibert et J. Bentéjeat (de Bordeaux) font une revue générale des réactions du milieu sanguin chez les tuberculeux. Après avoir souligné la difficulté technique de la plupart de ces méthodes de laboratoire, ils consacrent une étude à la S. G., qui, elle, s'oppose aux autres examens hématologiques par sa simplicité d'exécution. La S. G. a été l'objet de multiples travaux dont les conclusions sont très variables. Pour les uns, elle serait très importante et deviendrait l'indispensable complément de tout examen phtisiologique complet; d'autres lui dénient toute valeur.

Dans leur rapport au VII[e] Congrès national de la Tuberculose (Bordeaux, 1931), notre maître le Professeur E. Leuret et J. Caussimon lui consacrent un important paragraphe, et,

d'accord avec Turries, Neegaard, Cordier et Chaix, Salomon et Valtis et bien d'autres, concluent à la sensibilité de la réaction de sédimentation aux divers incidents qui marquent l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Précédemment, leur élève Fourcade, ayant fait sa thèse sur cette question, s'était efforcé de préciser les variations de la sédimentation au cours des formes cliniques, des complications et des traitements de cette affection.

N'ayant pas, dans le service de médecine de l'Hôpital des Enfants, un nombre suffisant de tuberculeux pulmonaires pour rechercher chez eux la S. G. déjà si souvent étudiée, nous avons préféré nous occuper de cette réaction à propos d'autres localisations du bacille de Koch, où elle a fait l'objet de beaucoup moins de travaux.

Nous avons pu ainsi suivre un cas de tuberculose ganglionnaire, deux méningites bacillaires, et une granulie, dont voici les observations :

Observation I

Tuberculose ganglionnaire.

R..., Jean, 5 ans, entré dans le service du Professeur Dupérié le 24 janvier 1933, envoyé du Nid Médocain par le Dr Boisserie-Lacroix pour tuberculose ganglionnaire à évolution rapide.

Père et mère morts de tuberculose pulmonaire. 2 sœurs vivantes qui seraient bien portantes.

Sur le passé pathologique de l'enfant, on sait qu'il a eu en 1929 une broncho-pneumonie, puis en 1932, la rougeole, sans complications pulmonaires, suivie de la coqueluche. L'enfant ne se serait jamais remis de ces deux infections consécutives.

Envoyé de Paris où il vivait, au Nid Médocain, pour adénopathie cervicale chronique tuberculeuse, l'enfant reprenait un peu de poids et était apyrétique.

C'est au cours de son séjour au Nid Médocain, qu'après une cutiréaction à la tuberculine fortement positive, on lui fit trois injections d'allergine aux doses habituelles et à intervalles normaux.

A la suite de ces injections, son état s'aggrave brusquement : apparition de la fièvre; inappétence, amaigrissement.

Devant cet état, il est transéaté à l'Hôpital des Enfants.

Sujet très maigre (9 kgr. 500 à l'arrivée) présentant une adénopathie cervicale bilatérale, à prédominance gauche, avec plusieurs ganglions en voie de ramollissement de la grosseur d'un œuf de poule, lui faisant un cou proconsulaire. L'adénopathie, quoique moins marquée, se retrouve dans les divers territoires, axillaires, et inguinaux.

L'auscultation est négative, mais la radiographie pulmonaire montre une image de hilite importante d'où partent des traînées fibreuses grisaillant les deux champs pulmonaires.

On institue un traitement aurique :

Allochrysine à la dose de 2 cgr 5 par injection et deux injections par semaine; il reçoit ainsi 15 injections en deux mois.

La courbe thermique est dans l'ensemble irrégulière, à type un peu ondulant, ne dépassant que très rarement 38°.

Les examens hématologiques faits en série n'ont rien montré de très anormal.

Anémie à 3.000.000 d'hématies environ.

Leucocytose autour de 10.000.

Pas d'éosinophilie marquée à la fin du traitement aurique.

L'hémoculture, sur milieu de Lœwenstein est toujours restée négative; l'enfant a été suivi au point de vue de la S. G. :

le 24 février 1933.	V. S.	.....	33.51.66
le 9 mars —	V. S.	.....	38.61.70
le 25 mars 1933	V. S.	.....	39.49.66
le 8 avril —	V. S.	.....	23.42.66
le 25 avril —	V. S.	.....	3. 3.51

L'enfant paraissait, ce jour-là, plutôt amélioré. Il avait pris un kilo depuis son entrée dans le service.

Le lendemain, dans la journée, il est agité, paraît inquiet, mais mange avec assez d'appétit.

Le soir : 38° 2. Dans la nuit, il paraît un peu gêné pour respirer; La veilleuse qui ne s'en inquiète pas outre mesure. — Mort subite quelques instants après une visite de cette veilleuse à laquelle il venait de parler.

A l'autopsie, on trouve de gros ganglions caséifiés et des lésions pulmonaires discrètes bilatérales.

Pas de généralisation granulique au niveau des différents viscères.

Chez ce petit malade, nous trouvons donc au cours des deux mois pendant lesquels nous l'avons suivi, d'abord une légère accélération progressive de la S. G. Puis, dans les dernières semaines, cette réaction se ralentit au contraire, pour tomber à la veille de sa mort à un chiffre exceptionnellement bas.

Le malade paraissait plutôt amélioré (augmentation de poids amélioration que semblait confirmer la S. G., quand il mourut subitement après quelques minutes de dyspnée, sans asphyhie véritable.

Cette diminution de la V. S. était-elle vraiment en rapport avec une atténuation de la maladie tuberculeuse chez cet enfant qui aurait succombé de façon en quelque sorte fortuite, par compression du pneumogastrique, par exemple?

Devons-nous la considérer au contraire comme la signature de la période terminale de l'infection tuberculeuse?

Nous verrons plus loin ce que nous pouvons en penser.

D'ailleurs, notre malade recevait un traitement aurique, qui avait pu, dans une certaine mesure, modifier la S. G.

Léon Bernard prétend, en effet, chez nombre de malades auxquels il fait de la chrysothérapie, avoir vérifié, à mesure que l'état s'améliore, la diminution de la V. S. Cette constatation, conclut-il, tend à accréditer la valeur de cette épreuve, ainsi qu'à corroborer l'efficacité du traitement chez ces sujets. — L. Saye, Pittaluga y Beringue sont du même avis. Mais Fourcade, d'après ses recherches personnelles, ne croit pas qu'on puisse se fonder sur la S. G. pour suivre l'effet de la chrysothérapie, dans les premiers temps du traitement tout au moins. Or, notre petit malade n'avait reçu que 0.40 centigrammes au jour de son décès, dose relativement faible pour son poids. Nous ne croyons donc pas que pareille dose aurique ait pu modifier sa réaction de sédimentation.

Observation II

Méningite tuberculeuse.

M... Jean, 5 ans 1/2, entré le 3 février 1933, dans le service du Professeur Dupérié, salle 21, pour syndrome méningé net depuis la veille, alors que l'enfant était malade depuis 12 jours : état grippal, disait le médecin traitant.

Vomissements et constipation opiniâtre.

Etat de subcoma avec délire.

A l'examen, position en chien de fusil. Le ventre n'est pas rétracté.

Raideur de la nuque et Kernig manifestes.

Raie vaso-motrice intense.

En outre, paralysie du moteur occulaire commun droit.

Syndrome d'irritation pyramidale : Réflexes exagérés. Clonus parfait du pied. Réflexe cutané plantaire en extension des deux cotés.

Instabilité du pouls passant brusquement de 100 à 60.

Par moments, respiration à type de Cheynes-Stokes.

Par ailleurs, râles de bronchite diffuse. — T.: de 38° à 36°.

Aucun antécédent personnel notable.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux :

Un oncle, vivant dans la même maison serait mort tuberculeux l'année précédente.

Parents vivants et bien portants.

La mère a eu quatre enfants, dont deux sont morts; l'un de congestion pulmonaire, l'autre de septicémie après un abcès.

Une ponction lombaire pratiquée à son entrée, a montré un liquide céphalo-rachidien clair, légèrement xanthochromique avec lymphocytose très accusée et de rares polynucléaires. — Aucun germe, notamment pas de Bacille de Koch.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative et celle du benjoin colloïdal n'est pas recherchée.

Au point de vue chimique :

chlorures ..... 7 gr. 9
albumines ..... 0 gr. 65

Vitesse de segmentation globulaire, pratiquée le 4 février 1933.,

V. S. : 40-53-60

L'enfant est ramené chez lui par sa famille le 5 février 1933.

Nous apprenons par la suite que, le lendemain soir, 6 février, sa température était montée à 40°, et il mourait le 7 février.

Observation III

Méningite tuberculeuse

C... Pierre, 3 ans, entré salle 6, lit 23, le 15 février 1933.

Malade depuis onze jours : céphalée, vomissements, constipation, amaigrissement considérable.

Avait été toujours bien portant jusque-là.

Parents vivants et bien portants.

Mais une tante qui vivait avec eux serait morte de méningite l'an dernier, à l'âge de vingt-trois ans.

A son arrivée, le 15 au soir, état subcomateux, cyanose, T. à 36°.

Attitude en chien de fusil. — quelques gémissements plaintifs au cours de l'examen.

Ptosis des deux paupières.

Strabisme convergent léger qui s'exagère quand on essaye de fléchir la nuque du petit malade.

Mydriase et perte du réflexe pupillaire à la lumière. — Raideur de la nuque. — Etat de contracture permanente des membres.

Signe de Kernig positif.

Réflexe contro-latéral de Brudzenski positif.

Ventre non rétracté, mais légèrement ballonné. Raie rouge méningitique lente à se former, persiste longtemps.

Les réflexes, difficiles à rechercher du fait de la contracture, sont diminués.

Pas d'arythmies cardiaque et respiratoire.

Recherches de laboratoire :

Cuti-réaction : négative.

Hémoculture par la méthode de Lœwenstein : est restée négative après deux mois d'étuve.

V. S. : 44 — 55 — 62.

Ponction lombaire : liquide xanthochromique avec coagulum fibrineux important.

159 éléments à la cellule de Nageotte par mm^3 constitués par des lymphocytes avec quelques polynucléaires.

Par coloration au Gram : pas de germe.

— — au Ziehl : présence de quelques bâtonnets alcoolo- et acido-résistants du type Bacilles de Koch.

Chimisme : Réaction de Pandy : nettement positive.

albumines : 0, 90

chlorures : 6, 40

Le 17, l'état de coma s'accentue : la constipation persiste; rétention d'urine.

Dissociation considérable de la température et du pouls.

Le malade meurt le 20 février. — Quelques heures auparavant, une deuxième épreuve de V. S. avait donné : 38-54-63.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation IV

Granulie.

Z... Stachka, 8 ans, entrée salle 17, dans le service du Professeur Dupérié, le 10 février 1933, parce que depuis une quinzaine, elle a de la fièvre, tousse et a de la diarrhée.

Elle a subi un abcès de fixation qui n'a pas pris, et plusieurs injections de sérum anti-pneumococcique.

Les renseignements sur les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels ne peuvent être donnés, les parents, polonais, n'habitant pas Bordeaux.

L'examen au moment de l'entrée montre un état typhique avec tuphos, gros foie, grosse rate, diarrhée liquide et ocre, gargouillements dans la fosse iliaque droite, et quelques taches lenticulaires douteuses.

La langue est sale, mais sans l'aspect typhique.

La température oscille entre 39° 5, le matin, et 40° 5, le soir. — Rien d'anormal du côté de l'appareil cardio-vasculaire. — Au point de vue pulmonaire, on note une dyspnée légère, de la submatité des bases des râles humides assez gros aux 2 bases et des sibilances dans le reste des poumons. — Rien à signaler au point de vue nerveux et urinaire.

Divers examens sont pratiqués :

Hémoculture négative sur bouillon et sur bile.

Séro-diagnostic au T. A. B. : négatif;

Fotmule sanguine (Professeur Dupérié) :

polynuclées	71%
lymphocytes	24%
monocytes	2%
monocytes multilobés ...	3%

Les globulins et les hématies granuleuses sont en nombre normal.

La valeur nucléaire des neutrophiles est faible : elle ne dépasse pas 250. Les métamyélocytes sont nombreux. On trouve quelques enclaves basophiles dans le protoplasma des neutrophiles.

La leucocytose ne dépasse pas 10.000.

Le traitement institué consiste en toni-cardiaques, injections d'eucalyptine, révulsion et lavements froids.

L'état de la malade reste malgré tout stationnaire. Cependant, elle s'émacie, et la diarrhée diminuant, elle réclame à manger.

On pratique alors de nouveaux examens biologiques :

Cuti-réaction qui se montre très légèrement positive;

Hémoculture sur milieu de Lœwenstein qui devint positive après 45 jours d'étuve;

Recherche des Bacilles de Koch négative dans du muco-pus recueilli le matin dans le rhino-pharynx;

Recherche des Bacilles de Koch négative dans les selles.

La radiographie pulmonaire confirme alors le diagnostic de granulie, en montrant l'aspect classique en mie de pain des deux champs pulmonaires.

D'ailleurs les signes d'auscultation se sont accrus :

Présence dans l'étendue des deux poumons de râles de divers calibres, avec des sous-crépitants fins surtout aux bases.

Le tuphos et l'aspect hostile, apeuré présenté par la malade, depuis le début s'accentue ; elle repose couchée sur un côté, en chien de fusil, mais n'a aucun signe méningé.

L'état de la malade décline progressivement :

Elle a, au bout de quelques jours de l'incontinence des urines et des matières ; elle réclame à manger, mais gaspille tout ce qu'on lui donne. La température se maintient oscillant entre 39° et 41°, jamais à type inversé.

La cuti-réaction refaite, 20 jours après la première, est douteuse ; recommencée une autre fois quelques jours après, elle est absolument négative.

La recherche des Bacilles de Koch dans les crachats, recommencée à plusieurs reprises, est toujours négative.

Dans les derniers jours, apparition des quelques faits nouveaux :

Une exagération des réflexes au membre inférieur gauche, avec clonus parfait du pied et de la rotule, et signe de Babinski légèrement positif, sans autres signes nerveux et méningés.

D'autre part, apparition au niveau de la langue d'une petite ulcération dont l'origine paraît dentaire. Cette ulcération s'accroît et s'érode, tandis que d'autres apparaissent sur l'autre bord de la langue, sur la face muqueuse de la lèvre inférieure et de la joue ; ces ulcérations sont très douloureuses et empêchent toute alimentation.

Le fond est grisâtre mais ne présente pas de grains jaunes, caractéristiques des lésions tuberculeuses. Un frottis de l'exsudat du fond d'une de ces ulcérations montre (Professeur Dupérié) : « Proportion très élevée de microbes : cocci, bâtonnets, leptotrix ; nombreuses gouttelettes graisseuses, et leucocytes altérés. Les spirilles sont très rares, de même que les bacilles fusiformes. — Absence de Bacilles de Koch. »

L'ulcération jugale s'étend, présente une base d'une dureté ligneuse, avec œdème de la joue. L'haleine est très fétide. Il s'agit d'un début de noma. La malade refusant toute alimentation, du fait de la douleur qui l'empêche également, de dormir reste inerte dans son lit, avec des œdèmes cachectiques des membres inférieurs. Elle meurt le 2 avril.

L'autopsie pratiquée le lendemain confirme le diagnostic de granulie, à prédominances splénique et pulmonaire.

Nous avons pratiqué, chez cette malade, à partir du moment de son entrée, une série de V. S. :

le 11 février	58-62-68.
le 13 février	58-½-62-67.
le 16 février	62-66-68.
le 20 février	55-60-67.
le 23 février	60-63-68.

le 2 mars ..... 60-66-72.
le 11 mars ..... 59-66-73.
le 25 mars ..... 27-48-69.

Ainsi, pour l'*Observation II*, une seule S. G. faite 3 jours avant la mort : 40-53-60.

Dans l'*Observation III* :

La V. S. moyennement élevée à la période d'état de l'affection s'était légèrement abaissée au moment de la mort.

L'*Observation IV* : de granulie, montre une courbe de sédimentation élevée qui s'abaisse considérablement dans les derniers jours :

En somme, à propos de ces observations, que remarquons-nous ?

1° Que la V. S. est augmentée, dans ces diverses localisations tuberculeuses, de façon très modérée dans la tuberculose ganglionnaire et la méningite, beaucoup plus considérablement dans la granulie.

2° Qu'à la période terminale, la V. S. baisse dans nos différents cas.

Est-ce là l'opinion des divers auteurs ?

MM. Liège, *Grodnitzki* et *Mlle A. Hess* à la Société de Pédiatrie, disent que la V. S. est augmentée de façon presque constante au cours des tuberculoses ganglionnaires, ganglio-pulmonaires ou pulmonaires de l'enfance ; — que les formes les plus graves donnent en général les plus fortes élévations de la V. S., mais que ce fait n'est cependant pas constant ; — enfin, que dans la méningite tuberculeuse, si la V. S. est élevée, elle est loin de l'être toujours de façon considérable.

D'autre part, *H. Grenet*, *P. Isaac-Georges* et *Mme Pichon* (devant cette même société savante) font des remarques analogues. Mais à propos de la méningite, ils disent que si la V. S. n'est que peu accrue dans la période d'état, elle l'est au contraire beaucoup dans les derniers jours de la maladie.

Sur ce dernier point, nous ne sommes pas d'accord avec ces auteurs.

Avec nous, Forestier dit, à propos de la tuberculose ou-

monaire, « qu'à la période terminale, à la période de cachexie, la S. G. peut s'abaisser, sans que cela constitue un indice pronostique favorable; ces cas, ajoute-t-il, peuvent s'expliquer par la diminution du fibrinogène sanguin liée à l'atrophie et à la dégénérescence du foie. En effet, chaque fois qu'une complication existe sur la cellule hépatique, l'interprétation des modifications de la S. G. est troublée, parce qu'avec l'aggravation de la dégénérescence hépatique se produit une diminution du fibrogène, et que celle-ci tend à diminuer la V. S. »

D'après Hermann, d'autre part, le temps de sédimentation traduirait l'intoxication tuberculinique : une quantité suffisante de tuberculine dans l'organisme détermine une diminution du temps de sédimentation, mais une trop forte intoxication cesse d'influencer la réaction.

Ce ralentissement de la S. G. à la période terminale de l'infection tuberculeuse explique peut-être le résultat apparemment paradoxal obtenu par MM. Sabrazès, Pauzat et Laubie, et présenté par eux à la Société anatomo-clinique de Bordeaux le 11 janvier 1926.

Il s'agissait d'un malade en puissance de tuberculose pleuro-pulmonaire active et de méningite tuberculeuse dont la S. G. recherchée une seule fois, quelques jours avant la mort, fut normale (10 mm. à la 1re heure). Opposant ce résultat à la notion classique que la S. G. est toujours très accélérée dans les formes graves de la tuberculose, ils concluent que la valeur pronostique de cette épreuve est sujette à caution.

Il est regrettable que ces auteurs n'aient pas pratiqué chez ce malade des S. G. en série. Peut-être auraient-ils constaté que la V. S., d'abord élevée, s'abaissait dans la période terminale de la maladie. Nous estimons par conséquent que leur observation ne peut être considérée de façon certaine comme une exception à l'accélération habituelle de la réaction dans la tuberculose.

Mais doit-on admettre, pour expliquer cette chute terminale de la V. S., la diminution du fibrogène sanguin selon Forestier ou une trop grande imprégnation de l'organisme par la tuber-

culine comme le pense Hermann? Ce ne sont là que deux facteurs de variations parmi tous ceux qui jouent dans le mécanisme si complexe de la S. G.

Ce ralentissement de la réaction ne pourrait-il pas marquer la disparition de toute réaction d'un sujet incapable désormais de se défendre?

Ce retour vers une valeur normale indiquerait qu'il n'y a plus lutte entre l'organisme et l'agent infectant, comme s'il y avait guérison. La cuti-réaction, positive tant que l'organisme tuberculeux est capable de réagir, est allergique, ne devient-elle pas négative à la dernière période, quand le sujet est anergique, négative comme s'il s'agissait d'un sujet exempt de toute infection tuberculeuse?

Cette rapidité de sédimentation au cours de l'évolution de la bacillose est affirmée par tous les auteurs. Elle est d'autant plus marquée, disent-ils, que la maladie est plus évolutive. Les chiffres qui se rapprochent de la normale indiquent que la lésion n'est pas active.

Récemment, à la Société médicale du Bas-Rhin, MM. A. Valette et B. Rosenkrauz parlant de l'importance de la V. S. pour juger de l'activité ou de la non-activité d'une tuberculose soulignaient la précocité des renseignements pronostiques fournis par cette réaction; ses variations, toujours parallèles aux modifications cliniques et radiologiques les précédent cependant. De plus, après une poussée évolutive, quelquefois la persistance de l'accélération de la S. G. est le dernier symptôme de l'activité de la maladie qui, comme l'écrit Rennenbaum « prouve qu'il n'y a pas encore la *restitutio ad integrum*, ce qui engage à la plus grande prudence. »

Cette notion que la réaction est d'autant plus rapide que l'évolution de la tuberculose paraît plus grave ne nous paraît pas incompatible avec nos constatations de V. S. modérée au cours de méningites bacillaires en pleine période d'état. S'il n'est pas de localisation du bacille plus inexorablement et rapidement fatale, il n'en est pas moins vrai que la méningite est le résultat d'une bacillémie qui s'est localisée, et

cette localisation peut ne pas avoir une action suffisante pour modifier l'état humoral et par conséquent la sédimentation des hématies. Les troubles généraux, thermiques, circulatoires, sont mis en effet sur le compte d'atteinte nerveuse, bulbaire, mais non attribués uniquement à l'infection générale de l'organisme.

Enfin, quelques auteurs considèrent la S. G. comme une réaction de dépistage de l'infection tuberculeuse au début.

Mattei et Jasienski affirment que la V. S. s'élève avant que la radiographie et que l'examen clinique ne puissent encore rien déceler.

Nous n'avons pas étudié spécialement ce point de vue, mais nous avons suivi un cas d'érythème noueux, dont nous rapportons l'observation par ailleurs (observation XXV).

A cette fillette, nous fîmes à trois reprises une cuti-réaction à la tuberculine, qui fut chaque fois très positive, surtout la dernière fois alors que l'enfant était complètement guérie de son érythème noueux. D'autre part, deux radiographies pulmonaires, faites l'une au moment de son entrée dans le service, l'autre au moment de son départ, montrent l'éclosion, au cours de l'évolution de son érythème noueux, d'une hilite avec périhilite très accusée. Or, les S. G. pratiquées chez elle en série vont parallélement à l'évolution de son érythème et ne traduisent pas la poussée hilaire décelée par la radiographie et dont la cuti-réaction tuberculinique si fortement positive paraît montrer l'origine bacillaire.

De cette seule observation, nous ne pouvons évidemment tirer de conclusion très nette.

Mattei et Jasienski prétendent en outre distinguer par cette épreuve les tuberculeux au début des faux tuberculeux, tels que certains asthmatiques ou des malades atteints de cancer du poumon, ou de maladie d'Hodgkin, ou enfin des mitraux. Pour ces auteurs, chez les faux tuberculeux, la S. G. serait normale.

Nous avons suivi (observation XXXIII) une petite mitrale entrée à l'hôpital pour métrorragies de la puberté. Cette

malade qui ne présentait pas d'autres manifestations d'infection tuberculeuse qu'une cuti-réaction assez fortement positive, dont les parenchymes pulmonaires étaient sains cliniquement et radiologiquement avait cependant une S. G. légèrement accélérée. Il serait pourtant imprudent, nous semble-t-il, de conclure à une infection tuberculeuse inapparente, sur la simple augmentation de la V. S. Cette malade a été revue un mois après sa sortie du service, et ne présentait encore alors aucune localisation tuberculeuse clinique. Cette fois-là, d'ailleurs, sa V. S. était redevenue normale.

Ainsi, pour certains, tels que Rist, la S. G. n'a aucune valeur dans la tuberculose. Pour d'autres, au contraire, elle est un test très sûr de pronostic et même de diagnostic précoce de cette affection. Il nous paraît, avec la majorité des auteurs, que c'est dans une opinion intermédiaire que réside la vérité.

Quelle parait être maintenant la valeur de cette réaction par rapport aux autres recherches hématologiques chez les tuberculeux ? Pour un auteur belge, M. Courbois, qui a comparé la cuti-réaction, la tension artérielle, la S. G. et la formule leucocytaire, tous ces tests sont incertains, à l'exception justement de la S. G. qui a, dit-il, une valeur remarquable pour mesurer l'intoxication tuberculeuse. Par ailleurs, de l'article déjà cité de MM. F. Piéchaud, M. Guibert et Bentéjéat, il paraît ressortir que la V. S. ne vaut guère que si on l'étudie comparativement aux autres examens sanguins; l'ensemble des résultats pourrait seul donner des renseignements pronostiques importants. Nous croyons au contraire qu'elle a une valeur certaine, même isolée des autres méthodes de laboratoire, estimant que, tant par sa facilité d'exécution que par la constance de ses résultats dans la tuberculose, elle est la recherche hématologique la plus intéressante dans cette affection.

En conclusion, réaction de pronostic d'une importance certaine, la S. G. aide à juger de l'activité des lésions.

SEDIMENTATION GLOBULAIRE ET SYPHILIS HEREDITAIRE CHEZ L'ENFANT

Il ne nous a pas été, bien entendu, possible dans un service d'enfants, d'étudier la S. G. au cours de la syphilis acquise. Mais des auteurs assez nombreux ont traité cette question; tandis que, à notre connaissance, bien peu de travaux jusqu'ici sont consacrés à cette épreuve dans la syphilis héréditaire[1].

Jaffry qui n'a fait d'ailleurs aucune étude personnelle à propos de cette affection, résumant les conclusions généralement admises, écrit : « avec le traitement, la V. S. revient progressivement à la normale, mais subit de nouvelles accélérations, si celui-ci est mal conduit et insuffisant. Il y aurait un certain parallélisme relatif entre l'évolution de la V. S. et la réaction de Bordet-Wassermann. »

» Dans la syphilis héréditaire, on trouve fréquemment une diminution du temps de chute des globules; rappelons que le jeune enfant présente une V. S. moins rapide que l'adulte dans les premiers mois : chez l'hérédo-spécifique au contraire les hématies se sédimentent avec une rapidité beaucoup plus considérable.

» D'une façon générale, dans la syphlis comme dans la tuberculose, la V. S. est augmentée surtout dans les processus en évolution, et reste normale ou subnormale dans les formes latentes ou stabilisées; à ce point de vue, elle est susceptible de rendre quelques services en concordance avec les résultats de l'examen clinique. »

H. Minamsde, un auteur japonais, attribue à cette réaction

1. Nous envisagerons la question de la syphilis de l'adulte dans un chapitre ultérieur.

une grande valeur pour le diagnostic chez le nourrisson syphilitique, et, pour Balakowsky l'accélération de la S. G. pourrait être considérée comme un stigmate nouveau d'hérédo-syphilis.

Plus récemment, dans *Le Nourrisson*, Sophie Weiss, de Moscou consacre un long article à cette question.

Après un exposé de travaux allemands aboutissant aux mêmes conclusions qu'elle, elle explique sa technique, ses résultats, et écrit :

« 1° L'hérédo-syphilis est une cause d'accélération de la V. S. Le degré de l'accélération correspond à la gravité du cas, à la netteté des manifestations, et à la multiplicité des organes et des systèmes atteints;

» 2° Les lésions cutanées légères sans accidents viscéraux présentent le moindre degré d'accélération de S. G., qui redevient normale lorsque les manifestations s'évanouissent sous l'action du traitement anti-syphilitique.

» 3° L'influence la plus marquée sur la V. S. est exercée par les lésions osseuses et viscérales. Dans ces cas, l'accélération est tenace et de longue durée;

» 4° Le traitement anti-syphilitique ralentit la S. G. Ce ralentissement n'est pas parallèle à la disparition des lésions externes mais correspond à l'atténuation réelle de l'infection;

» 5° Chez les enfants de mère syphilitique ayant suivi pendant la grossesse un traitement assez énergique, comme aussi chez les enfants ayant subi au moins deux séries de cure, la V. S. ne diffère nullement de celle constatée chez les sujets non syphilitiques de même âge, et dans le même état de santé générale;

» 6° La constance de l'accélération de la V. S. dans la syphilis héréditaire, et le parallélisme entre ce phénomène et les méthodes éprouvées, telles que le Bordet-Wassermann (que les résultats de la S. G. peuvent parfois même devancer) rendent cette réaction digne de confiance et permettent de l'introduire dans la série des épreuves à rechercher obligatoirement dans l'hérédo-syphilis; sa valeur est grande surtout dans les formes latentes qui sont si répandues. »

Nous avons étudié la S. G. chez trois petits hérédo-syphilitiques.

Observation V.

J... Alexandre, 12 ans,

Entré, salle 16, le 27 janvier 1933 pour gomme de la racine du nez. Amené à l'hôpital, avec deux sœurs plus jeunes et un frère de 20 jours, parce que ce même jour leur mère était internée au Pavillon d'observation Psychiâtrique de l'hôpital Saint-André pour troubles mentaux consécutifs à l'accouchement du dernier né.

Le diagnostic porté chez la mère est celui de psychose puerpérale. Mais, si l'examen de son liquide céphalo-rachidien est normal aux points de vue chimique, cytologique et sérologique, par contre le Bordet-Wassermann dans son sang est très fortement positif (+ + + +). La mère ne présente aucun accident clinique de syphilis et n'a jamais subi de traitement. Le père est apparemment bien portant et prétend n'avoir jamais été malade.

L'une des deux sœurs, Marguerite, 5 ans, fait l'objet de l'observation suivante. L'autre, 7 ans, admise dans le service du professeur Cruchet est arriérée au point de vue mental.

Enfin, le frère, âgé de 20 jours, à son entrée à l'hôpital, hypothrepsique et vomisseur habituel est mis aussitôt à un traitement spécifique intensif (mercure et sulfarsénol) malgré lequel il meurt athrepsique quelques jours après.

A son entrée, l'enfant est dans un état de misère physiologique, et présente en outre un tableau d'hérédo-spécificité tardive.

Enfant assez grand pour son âge, mais très malingre : 20 kgr; sourd par labyrinthite bilatérale; n'ayant jamais parlé quoique très arriéré il n'est pas dénué de toute intelligence. Kératite interstitielle bilatérale, plus marquée à gauche.

A la racine du nez en voie d'effondrement, il présente une gomme, de la grosseur d'une noisette, mi-ulcérée, mi-croutelleuse, d'où s'échappe un liquide d'aspect sirupeux s'écoulant le long du sillon naso-génien gauche, et par la narine du même côté.

A l'examen buccal : voûte palatine très ogivale, sans perforation.

Les incisives médianes supérieures sont écartées et en tournevis.

Aspect rachitique de l'enfant : tibias en lame de sabre, mais sans exostoses.

Testicules petits et de consistance scléreuse, non douloureux à la pression.

Pas d'adénopathies marquées, notamment pas de ganglions épitrochléens.

L'enfant marche de façon convenable.

Les réflexes rotuliens sont un peu vifs, les achilléens normaux. Ni Babinski ni clonus du pied et de la rotule.

L'examen viscéral est négatif. La rate ne paraît pas hypertrophiée, le foie non plus.

Examens de laboratoire à l'entrée du malade dans le service :

Analyse d'urines : normale.

Bordet-Wassermann dans le sang : positif (Meinicke et Hecht).

Liquide céphalo-rachidien : clair.

9,12 éléments par mm³ à la cellule de Nageotte (lymphocytes).

Bordet-Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Benjoin colloïdal normal.

Examens hématologiques : (Dr. Moureau)

Temps de saignement : 7 minutes.
Temps de coagulation : 5 minutes.
Taux de l'hémoglobine : 95 %
Nombre d'hématies : 4.580.000.
Nombre de leucocytes : 7.000

Dont :

polynucléaires neutrophiles	35 %
eosinophiles	2 %
lymphocytes	19 %
mononucléaires	39 %
myélocytes	5 %

On institue un traitement spécifique par du sirop de Gibert, auquel on ajoute au bout de quelques jours une solution d'iodure de potassium (3 gr. pro die).

La gomme se dessèche rapidement puis fond, pour disparaître en laissant une cicatrice.

Au bout d'un mois, on commence une série de sulfarsénol. L'enfant reçoit 2 gr. 20 en 2 mois.

Nous avons pratiqué chez lui un certain nombre de S. G.

Le 17 février 1933 : V. S. 45-55-65
(fin du traitement mercuro-ioduré).

Le 22 mars : V. S. 34-43-60.

Le 4 avril : V. S. 19-42-57.

Le 27 avril : V. S. 30-40-56.

(fin du traitement par le sulfarsénol bien supporté cependant; (Coefficient de Maillard : 0, 06).

L'enfant a pris 4 kgr. depuis son entrée dans le service.

Une nouvelle S. G. pratiquée le 10 mai, après 15 jours de repos thérapeutique, à la suite du sulfarsénol, donne :

V. S. : 16-32-57.

Ce même jour, la sérologie (Hecht et Meinicke) est encore positive dans le sang.

Observation VI

J... Marguerite, 5 ans,

Sœur du précédent. N'aurait jamais été malade.

L'examen à son entrée montre une voûte palatine en ogive très accentuée ; les dents (de la première dentition) écartées, en mauvais état.

Pas de troubles oculaires ni auditifs.

Ni gros foie, ni grosse rate.

Pas d'adénopathies manifestes, notamment pas de ganglions épitrochléens.

Les facultés psychiques sont retardées. L'enfant dit à peine quelques mots.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très faibles.

Rachitisme intense des membres inférieurs : les deux tibias ont chacun une double incurvation, antéro-postérieure et latérale, l'une et l'autre extrêmement accentuées. Mais pas d'irrégularités au palper des crêtes tibiales.

Pas de chapelet costal rachitique. Pas de nouures épiphysaires. Bon état général. Poids : 16.500 gr.

Bordet-Wassermann dans le sang : négatif.

La malade, étant donnés ses antécédents héréditaires et collatéraux, est mise au sirop de Gibert : 3 cuillerées à café par jour pendant 12 jours, une première fois. A la fin de cette cure, *V. S.* 29-42-62.

Après 15 jours d'interruption, nouvelle cure semblable, à la fin de laquelle, *V. S* : 46-56-66.

Dix jours après, sans traitement nouveau, *V. S* : 36-49-66.

La malade revenue sur notre demande, à la consultation, un mois et demi après sa sortie de l'hôpital,était en parfaite santé apparente.

Sa V. S. était 17-31-62.

Observation VII

Encéphalopathie avec hémiplégie survenue au cours d'une broncho-pneumonie chez une hérédo-syphilitique.

D...Yvette, 28 mois,

Amenée à l'hôpital, le 25 mars 1933, pour troubles nerveux, survenus au cours d'une broncho-pneumonie grippale traînante.

Début de la broncho-pneumonie, fin janvier.

Le 8 mars, coïncidant avec l'éclosion d'un nouveau foyer pulmonaire, la malade a une série de crises convulsives, à la suite de laquelle elle ne parle plus (alors qu'elle parlait depuis l'âge de 18 mois), et elle présente une hémiparésie gauche.

Les parents sont vivants et bien portants. Mais le grand-père maternel est mort P. G., et le père a une paralysie d'un moteur oculaire externe datant de l'enfance. La mère n'a pas eu d'autre grossesse.

La jeune Yvette est née un mois avant terme.

Nourrie au sein, elle aurait eu à 8 mois une angine diphtérique suivie d'une broncho-pneumonie.

A 11 mois, elle aurait présenté un état méningé passager avec convulsions, et à 15 mois la coqueluche.

A l'examen, on est frappé par une grosse tête avec crâne natiforme, larges fontanelles, front bombé olympien, nez écrasé, en pied de marmite; les dents sont mal implantées, irrégulières et en mauvais état.

L'examen des divers appareils est négatif, en dehors du système nerveux; en particulier, nous ne retrouvons aucun signe de la récente broncho-pneumonie. Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume. Pas de masses ganglionnaires anormales.

Au point de vue nerveux, la petite malade qui marchait seule avant sa maladie ne peut plus actuellement marcher. Soutenue, sa démarche est raide, difficile. La station debout elle-même n'est plus possible. Les objets sont toujours saisis avec la main droite, même si on a soin de les placer à proximité de la main gauche.

Aucune atrophie musculaire apparente. Mais au palper, contracture légère des masses musculaires des deux membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, le gauche cependant encore plus que le droit; la recherche des achilléens, du gauche surtout, détermine du clonus du pied, facilement provoqué aussi par la manœuvre ordinaire; il n'y a pas de clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire est en extension des deux côtés, mais plus net à gauche.

Aux membres supérieurs les réflexes sont vifs des deux côtés. Il n'y a ni raideur de la nuque ni Kernig.

L'enfant est indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle; mais elle paraît reconnaître sa mère. Vers la fin de son séjour dans le service, elle a dit une fois « mama ».

On pense qu'il s'agit d'une encéphalopathie syphilitique ayant atteint plus particulièrement la zone rolandique droite, et déclanchée à l'occasion d'un épisode infectieux broncho-pneumonique.

Les examens biologiques pratiqués semblent confirmer ce diagnostic :

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Par ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien clair, eau de roche, sans coagulum fibrineux.

Cytologie : quelques lymphocytes,

Réaction de Meinicke, négative.

Réaction de Kahn, négative.
Benjoin colloïdal : 0-0-0-1-1-2-2-2-2-0-0-0-0-0-0-0.
Albuminorachie : 0,20 centigrammes.
Dans le sang recueilli par ponction du sinus longitudinal supérieur : :
Réaction de Hecht : négative.
Réaction de Meinicke, positive +.
Enfin V. S. 11-30-70.
On institue un traitement mercuriel. La malade part au bout de 8 jours, sans amélioration notable.
Nous ne l'avons pas revue depuis.

Pour notre malade de l'observation VII, l'hérédo-syphilis nerveuse, malgré la presque totalité des résultats sérologiques négatifs ne paraît pas douteuse. Cette encéphalite avec sclérose diffuse et hémiplégie, bien que survenue au cours d'une broncho-pneumonie grippale n'est pas dans le tableau habituel des encéphalopathies des maladies infectieuses générales, tandis qu'un tel syndrome neurologique évoque immédiatement l'idée de l'infection tréponémique, corroborée par ailleurs par une réaction de Meinicke positive dans le sang et des antécédents héréditaires.

D'ailleurs depuis les travaux de V. Hutinel et Nadal, on admet généralement que les infections banales sont des occasions de réveil d'une syphilis latente.

Chez cette petite malade, au cours de son séjour trop bref dans le service, nous n'avons fait qu'une S. G. ici particulièrement difficile à réaliser puisque nous avons dû recueillir le sang par ponction du sinus longitudinal supérieur. Or, le chiffre à la fin de la première heure est très bas(11), presque normal. Faut-il voir là l'absence de retentissement des lésions du nevraxe sur la S. G.? Nous avons déjà constaté, à propos de deux méningites tuberculeuses, que la V. S. ne s'élevait pas beaucoup dans ces cas, au contraire de ce qui se passe pour les autres localisations graves de la tuberculose. Où bien, cette V. S. basse signifie-t-elle que nous nous trouvons en présence de lésions cicatricielles, scléreuses, mais non évolutives, de cet encéphale atteint par le tréponème? De fait, les examens biolo-

giques du liquide céphalo-rachidien s'opposent à l'idée d'un processus véritablement évolutif, ainsi que le peu d'action du traitement spécifique chez de pareils malades. Le traitement prévient l'éclosion d'accidents futurs plus qu'il n'améliore l'état actuel dû à des lésions définitivement constituées.

Mais sur ce seul cas, il est impossible de conclure.

Quant à la jeune Marguerite (obs. VI), qui, malgré la certitude de la syphilis maternelle ne présentait aucun accident spécifique. elle a pu échapper à l'infection déjà ancienne chez sa mère. Mais elle doit néanmoins être présumée syphilitique. Chez elle le début du traitement subi n'a pas ralenti la réaction de S. G., comme on pouvait s'y attendre; au contraire nous avons constaté une légère accélération, passagère, il est vrai, puisque, un mois et demi après, un ralentissement notable s'est alors manifesté. Nous ne saurions tirer aucun renseignement d'un tel fait, mais nous ne pouvons d'ailleurs avoir la prétention de modifier un terrain vraisemblablement taré par l'infection tréponémique héréditaire, après seulement deux cures de sirop de Gibert. Tout au plus, pourrions-nous supposer que ce début de traitement pouvait rendre positif un Bordet-Wassermann négatif auparavant. Cette élévation de la V. S. constatée ici, ne peut-elle pas être interprétée comme un début de réactivation précédant la positivité ultérieure des réactions sérologiques? Mais ce sont là hypothèses pures que nous ne pouvons étayer sur aucun fait.

Beaucoup plus instructive nous apparait la première de ces trois observations. Il s'agit en effet d'un hérédo avéré présentant des lésions indiscutablement syphilitiques, que nous avons pu suivre pendant 3 mois.

Nous regrettons de n'avoir pas pratiqué notre première recherche avant tout début de traitement, mais seulement après trois semaines. A ce moment-là, il n'avait reçu qu'un traitement iodo-mercuriel par la bouche. L'amélioration de sa gomme nasale n'était qu'ébauchée, et sa V. S. était encore élevée.

A partir de cette date, cette réaction va se ralentir de façon sensible pour atteindre actuellement un taux subnormal. Notons, cependant, une légère élévation passagère de la V. S. à la fin de la série d'injections de sulfarsénol, que rien ne nous permet d'expliquer, alors qu'après 15 jours de repos thérapeutique, la S. G. est passée de 30-40-56 à 16-32-57.

Cette observation nous montre donc un parallélisme entre l'action thérapeutique (disparition de la gomme) et le ralentissement de la V. S., alors que les réactions sérologiques ne se sont pas modifiées depuis l'entrée du petit malade dans le service. Nous pouvons en conclure que, dans ce cas du moins, la S. G. a été une réaction plus sensible que le Bordet-Wassermann pour juger de l'efficacité thérapeutique. Nous ne pensons pas, après seulement trois mois de traitement, avoir pu changer le terrain hérédo-syphilitique de notre petit malade, le Bordet-Wassermann encore positif en fait foi; mais par contre le ralentissement de la V. S. confirme les apparences cliniques; les 3 mois de traitement ont enrayé et même fait disparaître des lésions syphilitiques évolutives.

Le terrain tréponémique persiste certes, mais du moins pour le moment la syphilis n'évolue plus.

Cette constatation, nous suggère l'idée de recherches ultérieures, à propos des « Syphilis à Bordet-Wassermann irréductible », telles qu'elles ont été définies à la Réunion dermato-syphiligraphique de Strasbourg, en mai 1932; les traitements non spécifiques qui permettent parfois de négativer ces réactions sérologiques feraient-ils baisser parallèlement la V. S. ?

Ce ralentissement pourrait, semble-t-il, fournir un critère de l'efficacité des traitements non spécifiques, et permettrait peut-être de conclure si dans ces vieilles syphilis à Bordet-Wassermann irréductible, le syphiligraphe doit s'acharner à poursuivre inlassablement la négativation sérologique.

Au chapitre sur la syphilis de l'adulte nous étudierons cette question des Bordet-Wassermann irréductibles.

LA SEDIMENTATION GLOBULAIRE DANS QUELQUES SYNDROMES VISCERAUX

Ictère.

La S. G. a été très étudiée dans les maladies du foie. Poppert et Kreindler ont même eu l'idée de l'utiliser comme moyen de recherche de l'insuffisance protéopexique de cet organe.

Il y aurait, du fait des variations du taux des albumines du plasma, des modifications importantes. Mais leurs conclusions furent contestées par divers auteurs, par Balakowsky notamment. Quoiqu'il en soit, il est recommandé d'opérer les épreuves de sédimentation toujours chez des sujets à jeun, pour éviter ainsi des perturbations dues aux modifications des albumines du plasma.

Dans les ictères, on tend à admettre que la réaction est généralement troublée, mais de façon variable selon les cas. Plusieurs auteurs ont démontré, Joltrain et Valton en particulier, que l'introduction brusque de sels biliaires dans l'organisme détermine un ralentissement de la V. S.

Dans les ictères hémolytiques, d'après Cabanis, la V. S. serait augmentée et ce phénomène serait lié à la destruction globulaire.

Nous avons eu l'occasion de suivre un ictère catarrhal bénin, dont voici d'ailleurs l'observation :

Observation VIII.

Ictère catarrhal bénin.

Ch... Marcelle, 8 ans.

Entrée le 13 février 1933, salle 17, pour ictère légèrement fébrile (38° à l'entrée) ayant débuté au moment des fêtes de Noël.

Aucun antécédent héréditaire ni collatéral notable.

La petite malade avait toujours été bien portante jusque-là, n'ayant eu que la rougeole comme maladie de l'enfance.

A l'examen, ictère d'intensité moyenne non prurigineux, sans bradycardie.

Le foie déborde d'un travers de doigt les fausses-côtes, et est légèrement douloureux au palper du bord inférieur. Mais pas de point vésiculaire; le signe de Murphy est négatif.

La rate ne paraît pas augmentée de volume.

La malade a une selle par jour, assez bien moulée et légèrement décolorée.

Urines acajou : 600 cc. le 15 février.

Sans albumine.

Traces de glucose, mais pas d'acétone.

Très fort excès d'urobiline.

Très forte présence de pigments biliaires

Réaction de Hay : positive.

L'examen est entièrement négatif par ailleurs.

V. S. le 14 février 1933 : 26-37-56.

Examen du sang (prof. Dupérié) du 15 février :

Formule leucocytaire :

polynuclées	54, 35
lymphocytes	36.
mononuclées	4, 9
éosinophiles	0, 6
Mestzellen	1, 2
cellules d'irritation	0, 6
mononuclées multilobées	2, 7

Les globulins sont normaux.

Hématies granuleuses : 2 par champ.

Leucocytose modérée.

Valeur nucléaire supérieure à 300.

La malade maintenue au lit est mise au régime lacté, avec 3 gr. de sulfate de soude chaque matin.

Amélioration nette et rapide : les urines se décolorent et deviennent plus abondantes, l'ictère s'efface et la température est devenue tout à fait normale 6 jours après l'entrée dans le service.

Le 16 février : V. S. : 25-36-60.

Le 21 février : V. S. : 34-49-65.

L'amélioration se poursuivant, on étend alors le régime (lacto fructo-végétarien).

Le 2 mars V. S. : 23-35-60.

Le 7 mars V. S. : 19-29-56.

La malade part guérie, le 16 mars. A ce moment-là dans ses uri-

nes, on trouve un assez fort excès d'urobiline. Le coefficient de Maillard, avec un régime à peu près normal, en partie carné, est 0,052.

La V. S. est alors : 6-15-52.

Nous trouvons une V. S. légèrement plus grande que normalement (26) qui va diminuer progressivement, sauf une accélération passagère et légère, de cause inconnue, survenue en pleine convalescence. Nous ne pouvons guère tirer de conclusion nette de cette observation. Tout ce que nous pouvons dire c'est que dans cet ictère infectieux bénin, l'accélération fut minime. Peut-être qu'une infection de même intensité, mais ne provoquant pas de cholémie aurait amené une V. S. plus considérable; ici, les sels biliaires du sang auraient donc en quelque sorte « freiné » la S. G. Mais ceci est pure hypothèse.

Affections rénales.

Au cours d'une néphrite aiguë, bénigne à vrai dire, et entrée dans le service à la période de régression, nous avons étudié l'épreuve de sédimentation des hématies. Voici tout d'abord l'observation résumée de cette néphrite.

Observation IX

Néphrite aiguë légère

T... Henri, 5 ans,

Entré le 20 mars 1933, salle 16, pour état fébrile avec œdèmes de la face et des membres inférieurs, en voie de régression d'ailleurs, et urines peu abondantes et légèrement hématuriques.

Le petit malade est le 4e d'une famille de 5 enfants, tous les autres étant vivants et bien portants. Le père, gazé de guerre, est pensionné; la mère est en bonne santé et n'a jamais fait de fausses couches.

L'enfant né à terme a été nourri au sein jusqu'à 6 mois, puis au lait de vache; il a fait à cette époque-là de l'eczéma et de la bronchite. Depuis, il n'a jamais été malade jusqu'au 10 mars dernier.

A cette date, il fait une rhino-pharyngite, avec bronchite descendante, bientôt suivies de l'état rénal signalé. Il aurait eu jusqu'à 6 grammes d'albumine.

A son entrée, persistent encore quelques râles de bronchite diffuse, une légère bouffissure de la face, de l'œdème bimalléolaire et une température à 37°8.

Les urines sont légèrement teintées de sang : 400 cc. pendant les

3 premiers jours, puis augmentation progressive de la diurèse jusqu'à 1 litre au 10e jour.

L'aspect hématurique disparaît dès le surlendemain de l'entrée, le 22 mars. Ce jour-là, albuminurie : 0, 25 centigrammes, avec, dans le culot de centrifugation, quelques cylindres épithéliaux, quelques leucocytes et de rares hématies. Azotémie : 0,28 centigrammes.

V. S. : 40-58-66.

La cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée à ce moment-là, est négative.

L'enfant n'a pas subi d'autre traitement qu'un régime sévère : tisane de queues de cerises lactosée et bouillon de légumes sans sel, pendant les premiers jours.

Il quitte l'hôpital, le 10 avril, complètement guéri, avec des urines absolument normales. Auparavant, une deuxième sédimentation globulaire, faite le 6 avril, avait donné :

V. S. : 30-45-65.

Nous voyons donc :

Une accélération moyenne de la réaction qui diminue, lentement après la guérison clinique, mais à un taux encore élevé par rapport aux chiffres normaux, au moment du départ du malade. Nous ne pouvons tirer d'autre conclusion. L'œdème constaté au début était minime et en voie de disparition. Nous ne pouvons donc dire si, du fait de l'hydrémie possible mais légère ici, cette modification physico-chimique du sang troublait la V. S., ni dans quelle mesure; il n'est même pas possible de déterminer si l'accélération de l'épreuve que nous avons notée était due à l'état infectieux qui a provoqué la néphrite, ou à l'état rénal lui-même.

Nous avons également étudié la S. G. au cours de l'observation tout à fait intéressante qui suit :

Observation X

Syndrome mixte de néphrite et de néphrose lipoïdique.

B... Madeleine, 11 ans.

Entrée salle 17 le 4 mai 1933 pour un syndrome d'anasarque avec albuminurie massive, ayant débuté quelques mois auparavant.

Antécédents familiaux : Une sœur morte à 3 mois, on ne sait de quoi.

A la naissance, la jeune Madeleine a présenté un pemphigus palmo-plantaire pour lequel le médecin fait un traitement mercuriel pendant deux mois. Depuis, la malade n'aurait jamais subi d'autre traitement anti-syphilitique jusqu'aux premiers jours de sa maladie actuelle. Elle aurait d'ailleurs toujours été bien portante.

Le médecin est appelé auprès d'elle vers le 1er avril 1933 pour des œdèmes survenus depuis une quinzaine de jours. Mais depuis plusieurs mois déjà la malade se trouvait fatiguée. Une analyse d'urines donne alors 50 grammes d'albumine par litre. Ni vomissements, ni céphalée, ni fièvre. Le médecin donne un régime lacté et du sirop de Gibert, sans succès.

A l'examen, nous trouvons une fillette dont l'interrogatoire très difficile, inerte dans son lit, grande pour son âge, et avec un anasarque considérable : fentes palpébrales fermées par la bouffissure de la face. C'est un œdème mou, blanc, non douloureux. Hydrothorax bilatéral, ascite légère. Pas de signes d'hydropéricarde. Pas d'hydarthrose.

L'examen des grands appareils est entièrement négatif, en dehors des signes d'épanchements pleuraux. Pas de ganglions nuquaux ni épithochléens.

Tension artérielle : 13½; 6; i_o : 1½; Pe : 8.

Apyrexie jusqu'au 25 juin. Ce jour-là, la fièvre s'allume, et 3 jours après apparition d'un érysipèle de la face. Transéatée à l'Isolement, elle meurt, anurique, le 3 juillet.

Résultats de laboratoire :

Avant son entrée dans le service.

Dans les urines, le 2 avril 1933,50 grammes d'albumine ; le 28 avril : 30 grammes par litre.

A l'hôpital :

Sang : Azotémie : le 5 mai : 0, 42.
le 19 mai : 0, 17.

Réaction de Bordet-Wassermann (Hecht, Meinicke et Kahn) négative. V. S. : 48-54-61, le 6 juin.

Cholestérolémie, le 8 mai : 6 gr. 70.

Le 6 mai : Albumines totales : 49 gr. 92.

Sérine : 15,98.

Globuline : 33,94.

Rapport $\frac{S}{G} = 0,47$.

Urines : Diurèse journalière oscillant autour de 300 cc., sauf une décharge non renouvelée de 1.500 cc. à la suite d'une injection de Théobryl.

Analyses :

	5 mai	6 mai	7 mai
Densité.....	1.031		1.007
Urée	15,8		4,5
Phosphates .	1		0,35
Chlorures....	1,90		1,3
Albumine ...	3,20	11 gr.	2,60
Glucose.....	0	Dans le sédiment urinaire, très nombreux leucocytes et débris épithéliaux.	
Acétone	0	Absence de corps biréfringents.	

Le 9 mai : 17 gr. d'albumine.
Le 12 mai : 10,20 d'albumine.
Traces de glucose.

Le 16 mai (après une injection de Théobryl.)

Diurèse .....1.500 cc.
Urée 12,5
Albumine 3.50
Glucose 3.10

Le 19 mai : Albumine 3 gr.
Pas de sucre.
Dans le sédiment, nombreux débris épithéliaux; rares leucocytes.
Le 22 mai : Albumine 3,20
Traces de glucose.
Dans le sédiment, très nombreuses cellules et leucocytes. — Présence de corps biréfringents.
Le 2 juin : Albumine 3.50.
Lipurie : 2.98.
Le 16 juin : Albumine : 2.60.
Le 26 juin : Albumine : 3.40.
Le 28 juin : Ni sucre ni acétone. Albumine : 11 gr.

Dans le sédiment, très nombreux leucocytes; cellules épithéliales cylindres surtout granuleux et épithéliaux.

Examen hématologique (Dr Moureau) du 11 mai :

Taux de l'hémoglobine : 85%.
Numération globulaire :

Hématies : 4.040.000
Leucocytes 17.800

Dont :

Polynucléaires neutrophiles	73%
Polynucléaires éosinophiles	2%
Lymphocytes	19%
Mononucléaires	12%

Liquide d'hydrothorax :

0,20 centigrammes d'albumine par litre, dose trop faible pour déterminer le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

Sur des frottis, très peu de cellules : quelques lymphocytes très disséminés (Prof. Dupérié).

Depuis son entrée dans le service, la malade a été à un régime strictement déchloruré et lacto-végétarien. Son azotémie ayant disparu (0,17 le 19 juin) on allait lui donner des protéides quand elle a fait l'érysipèle.

Traitement : 10 gr. de $CaCl^2$ *pro die.*
2 injections de 2 cc. de Théobryl.
0 gr. 05 de suc thyroïdien *pro die.*
9 injections de Biiodure de Mercure.

Dans cette observation, la S. G. n'a été recherchée qu'une fois et s'est montrée considérablement accélérée. Nous ne voulons pas conclure sur cette seule observation, où d'ailleurs, au syndrome de néphrose, se surajoute un élément néphrétique très important.

D'autre part, à la modification de la S. G. dans la néphrose lipoïdique, se rattache une partie importante du problème si complexe du mécanisme de cette réaction. En effet, un auteur polonais, Landsberg, a montré que les colloïdes du plasma étaient formés principalement de matières albuminoïdes telles que globulines et serine, et que l'état colloïdal du sang, dépendait de la relation normale entre ces facteurs protéiques. Or, d'après Biernacki, Foerheus et Starlinger, l'augmentation du taux des globulines accélèrerait la S. G. qui serait ainsi un des meilleurs réactifs de la stabilité colloïdale. Pour modifier donc la V. S., à l'instabilité colloïdale par trouble du rapport sérine/globuline, s'ajoutent encore les troubles du métabolisme des lipides, l'hypercholestéro-

lémie et d'autres facteurs humoraux qui nous échappent certainement. Loin de chercher à résoudre le problème du trouble de la S. G. dans la nephrose lipoïdique, nous en montrons simplement l'extrême complexité.

SEDIMENTATION GLOBULAIRE ET FIEVRES ERUPTIVES

Au cours des fièvres éruptives la S. G. a été fort peu étudiée, du moins en France.

Zehnter, Popper et Kreindler arrivent aux conclusions suivantes : « On peut suivre, par la sédimentation, l'évolution du processus infectieux, la diminution de la V. S. annonçant l'approche de la convalescence, la brusque accélération, celle des complications. » D'autre part, dans un article récent, Grodnitzky dit à ce sujet : « Au cours de la rougeole non compliquée, les chiffres de nos observations ne sont pas très élevés, atteignant leur maximum en pleine éruption et la V. S. descend à la normale peu après la disparition de la fièvre. »

Nous avons pratiqué des sédimentations en série chez cinq petits rougeoleux. Nous les avons recherchées également au cours d'une scarlatine et d'une varicelle. Voyons tout d'abord nos cinq observations de rougeole.

Observation XI

Rougeole sans complication

C... Jeanne, 5 ans 1/2, entrée salle 23, le 24 mars 1933 en pleine éruption morbilleuse. — Evolution clinique normale, sans la moindre complication.

L'enfant venait du dispensaire de Saint-Raphaël, où l'on n'a pu fournir aucun renseignement sur les antécédents personnels et héréditaires. Mais elle paraissait saine par ailleurs. Elle est sortie guérie le 5 avril 1933.

Pendant sa maladie, on a recherché quatre fois la V. S.

le 24 mars, à son entrée	16.35.35
Le 28 —	22.39.59
Le 31 —	32.42.63
Le 4 avril	17.31.45

Ainsi, dans ce cas, alors que l'éruption a cessé dès le quatrième ou cinquième jour de l'hospitalisation, et que la température est redescendue progressivement de 39° le 24 mars, à moins de 37° le 31 mars, ce jour-là la V. S. a été plus grande et n'a décrû qu'à partir d'alors pour être au départ de la malade un peu plus élevée qu'à son entrée en pleine éruption. .

Observation XII

Rougeole simple

P... Raymonde, 12 ans, entrée pour rougeole, salle 23, le 10 mars 1933, en pleine éruption typique.

Evolution normale. La malade sort guérie le 22 mars.

Enfant d'aspect normal. Avait toujours été bien portante jusque-là.

Ici, ralentissement progressif de la V. S. à mesure que s'améliore l'état de la malade :

Le 10 mars :	V. S. : 24.35.60
Le 14 —	V. S. : 20.35.57
Le 20 —	V. S. : 10.20.45

Observation XIII

Rougeole non compliquée

P... Andrée, 10 ans, entrée salle 23, pour rougeole, le 7 mars 1933.

A son arrivée, début d'éruption, mais déjà typique. Augmente et se généralise le lendemain pour s'atténuer et disparaître le 11 de façon complète.

Catarrhes. — Signes de bronchite diffuse légère.

L'enfant sort guérie, le 22 mars.

Il s'agit d'une fillette d'aspect normal qui avait toujours été bien portante.

Une sœur aînée est entrée trois jours après dans le service pour rougeole elle aussi (Observation XI).

Un frère puîné entré quelques jours avant pour rougeole a fait une série de complications (Observation XXVII).

Courbe de sédimentation irrégulière, ne reflétant pas l'état et l'évolution de la maladie. En effet :

Le 9 mars ..... V. S. : 20.35.57
Le 12 — ..... V. S. : 26.35.57
Le 15 — ..... V. S. : 19.37.59
Le 19 — ..... V. S. : 30.45.51

Observation XIV

Rougeole chez une petite coquelucheuse

G... Paulette, 4 ans 1/2, entrée le 18 février, salle 22 pour coqueluche banale, avec quintes ni très fortes, ni très fréquentes, quand, le 9 mars, au seizième jour, la température jusque-là normale, monte à 37° 9; — 38° 6, le lendemain soir, 7; — 39° 8, le 8 mars au soir.

En même temps, signes de bronchite diffuse et catarrhe oculaire. Le 10 mars, une éruption morbilleuse intense apparaît, généralisée dès le lendemain, et persistant ainsi pendant quatre jours avant de commencer à pâlir.

Le 13 mars, température : 37° 8.

V. S. : 23.40.60

Le 16, l'éruption a disparu, on ne trouve presque plus de râles bronchitiques et la toux reprend son caractère coquelucheux.

V. S. : 35.46.70

Par la suite la température redevient tout à fait normale; la coqueluche, déjà ancienne, s'atténue, et la petite malade part guérie le 3 avril.

Une dernière sédimentation, le 24 mars, donne : V. S. : 35.46.63

Observation XV

Evolution complète d'une rougeole suivie d'otite moyenne

B..., Marie-Madeleine, 2 ans 1/2, entrée, salle 22, en janvier 1933, pour coqueluche qui suivit une évolution normale. L'enfant était presque guérie, quand sa voisine de lit, coquelucheuse aussi, fit une rougeole. Prévoyant la contagion possible de la jeune Marie-Madeleine par sa voisine, on commence chez elle une série de sédimentations, alors qu'elle ne présente encore aucun symptôme d'invasion de sa rougeole, et qu'elle est absolument apyrétique.

Le 15 mars, V. S. : 11.23.57

Le 17, elle a 37° 8 (rectal); encore aucun signe de rougeole commençante, V. S. : 19.33.61

Le soir même, T. : 38° 3.

Le lendemain soir : 38° 5, apparition du catarrhe oculaire et nasal.

Le 19, T. 39° 2, le soir : début d'éruption.

Le 20, l'éruption se généralise; bronchite diffuse banale.

V. S. : 15.30.65

La fièvre baisse progressivement jusqu'au 25 : T. : 37°1 le matin.

Le 22 : V. S. 25.45.60

Le 25 mars au soir, la température remonte à 38°7, et se maintiendra, avec des irrégularités, autour de 38°, jusqu'au 10 avril.

Le 29 mars : V. S. : 37.60.65.

Le 5 avril : V. S. : 45.50.55.

La malade ne paraît pas très bien. Les phénomènes bronchitiques ont disparu.

Le 10 *avril*, écoulement purulent de l'oreille droite, auquel on fait le traitement habituel. La température baisse progressivement en une semaine; l'écoulement diminue puis finit par disparaître.

Le 20 *avril*, petit clocher thermique correspondant à un état d'embarras gastro-intestinal (vomissement-diarrhée) passager.

Le 22, V. S. : 42.57.65.

A partir de ce jour-là, la malade va tout à fait bien. Avant de quitter le service, *le* 2 *mai* : V. S. : 30.42.61

Que trouvons-nous donc dans nos observations?

Dans l'observation XI, la vitesse de sédimentation est maxima, aussitôt après la disparition de l'éruption, après quoi, elle baisse de façon sensible.

P... Raymonde (observ. XII), a, en pleine éruption, une sédimentation à peine accélérée (24), qui décroît progressivement jusqu'à atteindre un chiffre normal (10) au douzième jour de sa maladie.

Chez la suivante, au contraire (observ. XIII) les hématies sédimentent plus vite au moment de la disparition de l'éruption qu'au début de l'affection, leur chute se ralentit ensuite (19) pour remonter en pleine convalescence, sans cause apparente.

G... Paulette (observ. XIV), a une sédimentation légèrement accélérée pendant la phase éruptive, qui devient plus rapide pendant la convalescence et se maintient à ce taux jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

L'observation XV, est, au point de vue qui nous intéresse, extrêmement instructive, puisque nous avons pu suivre toutes les phases de la rougeole chez cette petite malade.

Et nous avons obtenu :

Une V. S. normale pendant la période d'incubation;

Une accélération légère dès le début de la phase d'invasion;

Une baisse de la courbe pendant l'éruption;

Une nouvelle accélération marquant la disparition de l'exanthème;

Un nouvel accroissement progressif de la V. S. pendant la formation de l'otite encore cliniquement inapparente;

Un léger ralentissement après la perforation du tympan et pendant que persiste l'otorrhée.

Enfin, quand la malade est tout à fait guérie, la V. S., bien que encore plus élevée qu'avant la rougeole a considérablement baissé.

De ces diverses courbes de sédimentation, que pouvons-nous conclure?

La S. G. n'est que faiblement accélérée dans la rougeole.

Normale pendant l'incubation, elle est plus rapide pendant la période d'invasion que pendant la phase éruptive. Au début de la convalescence, elle s'accroît un peu, pour ne se ralentir ensuite que très lentement. Mais une nouvelle accélération à cette période annonce une complication.

Nous ne sommes donc pas tout à fait de l'avis de Grodnitzky, cité plus haut, pour qui la V. S. maxima est au milieu de la phase éruptive.

Nous avons étudié la sédimentation dans un cas de scarlatine, mais en pleine période de desquamation, notre petite malade fit une varicelle. En voici d'ailleurs l'observation.

Observation XVI

Scarlatine suivie de varicelle

V... Rosalie, 5 ans, Amenée à l'Isolement, le 29 mars 1933, pour scarlatine typique, à son début. Evolution tout à fait normale, sans

la moindre complication, quand, au vingtième jour de son séjour, salle 22, la malade contracte la varicelle.

Elle a trois poussées successives d'éléments varicelleux terminées sans complications.

A aucun moment, on n'a trouvé d'albumine dans ses urines.

La petite malade quitte l'hôpital au quarante-cinquième jour après le début de sa scarlatine, et au vingt-cinquième jour après le début de sa varicelle, tout à fait guérie des deux affections.

Le 31 *mars*, en pleine éruption scarlatineuse, avec une température voisine de 38°5, V. S. : 29.44.60;

Le 3 *avril*, l'éruption a complètement disparu; début de desquamation, V. S. : 31.55.65;

Le 27 *avril*, au dixième jour de la varicelle, 2 jours après l'apparition de la troisième et dernière poussée varicelleuse : V.S. : 35.50.64.

Le 1er *mai*, dessiccation des dernières vésicules, V. S. : 40.60.66.

Le 8 *mai*, V. S. : 30.45.60.

Que remarquons-nous donc ici?

Tout d'abord une accélération modérée de la réaction pendant la période éruptive. Cette accélération s'accentue légèrement après l'éruption, au début de la desquamation.

Quand nous avons repris les sédimentations chez cette fillette, celle-ci était en pleine poussée varicelleuse. Sa V. S. était à ce moment-là encore un peu plus élevée qu'au dernier examen fait au cours de sa scarlatine. Après la dernière éruption varicelleuse, pendant la dessiccation des derniers éléments, la sédimentation s'accélère encore pour baisser ensuite progressivement.

Ainsi, comme la rougeole, la scarlatine et la varicelle amènent une légère accélération de la S. G.; mais avec un certain décalage entre la courbe de sédimentation et l'évolution générale de la fièvre éruptive. C'est, en effet, quand la malade commence sa convalescence, immédiatement après la période éruptive, que la sédimentation se fait le plus rapidement. Ne peut-on pas voir dans cette vitesse plus élevée de la sédimentation à cette période, non pas l'effet de l'agent infectieux lui-même, puisque celui-ci paraît avoir épuisé son action pathogène, mais au contraire, le témoignage de l'efficacité de la défense de l'organisme à ce moment-là, organisme qui

est en train de constituer son immunité. L'accélération de la réaction mesurerait donc plutôt la capacité réactionnelle du sujet, que le degré de l'infection.

La réaction ne redevient normale que très tardivement, plusieurs semaines après la guérison clinique.

En conclusion, au point de vue pratique, l'intérêt diagnostique la de S.G. est nul, son importance pronostique est réduite.

LA SEDIMENTATION GLOBULAIRE AU COURS DE LA DIPHTERIE ET DES ACCIDENTS SERIQUES

Nous avons pratiqué trente sédimentations chez six de nos petits malades du Pavillon de la diphtérie, dont les observations suivent :

Observation XVII

Angine diphtérique sans réaction sérique

P... Jacqueline, 6 ans.

Entrée, salle 20, le 19 mars, au second jour d'une angine à fausses membranes peu étendues sur une amygdale seulement.

Soins locaux sans sérum, en attendant le résultat du prélèvement fait à l'entrée de la malade dans le service.

La température, le premier soir à 39°4, baisse le lendemain 19, à 38°2 puis 37°6.

Ce jour-là, V.S. : 28-42-53.

Etat pharyngé stationnaire.

Le 20, poussée thermique à 40°5 qui ira en baissant progressivement pour atteindre 37° le 25 au matin.

Le 21, on reçoit une première réponse de l'Institut Pasteur : staphylocoques. Mais le lendemain 22, le résultat complémentaire donne : bacilles diphtériques moyens et longs. On fait alors une injection de 100 cc. de sérum de Roux, qui suffit à faire disparaître la fausse-membrane le 23. Ce jour-là, V. S. : 32-51-65.

Le 31, le dixième jour après l'injection, alors que la température se maintient toujours entre 37° et 37°4 rectal, sans qu'on ne note la moindre éruption sérique, la vitesse de sédimentation est augmentée : V. S. : 55-59-67.

Par la suite, la V. S. se ralentit progressivement jusqu'au départ de la petite malade.

Le 3 avril, V. S. : 42-49-52.

Le 7 avril, V. S. : 38-45-55.

Observation XVIII

Angine diphtérique sans réaction sérique

M... Marcel, 6 ans.

Entré le 4 mars, dans le service du professeur agr. Beauvieux, pour plaie pénétrante de l'œil gauche par grains de plomb. On intervient d'urgence; les suites en sont normales, lorsque le 9 mars, poussée thermique vespérale à 39° accompagnée de douleurs au niveau de la gorge. A l'examen, angine érythémateuse simple.

Le lendemain 10, fausses-membranes bilatérales. Le malade est alors transféré salle 20 où on fait un ensemencement (bacilles diphtériques longs), et du sérum de Roux (300 cc. en 3 jours). Le soir même, la température commence à baisser, et baissera progressivement jusqu'à 37° en 3 jours.

Le 11 mars.	V.S. 35-46-60
Le 15 mars	V.S. 29-46-65
Le 17 mars	V.S. 28-39-58
Le 20 mars	V.S. 19-30-57

Au cours de la maladie, l'examen somatique avait été entièrement négatif. Notamment absence d'albuminurie, recherchée à deux reprises; absence de toute paralysie diphtérique; pas de signes de myocardite (tension artérielle normale : II-7; i_o : 1 1/2).

D'autre part, hors l'accident signalé plus haut, on ne relève rien dans les antécédents du petit malade.

Il quitte le service le 22 mars, complètement guéri, sans avoir présenté la moindre complication et sans avoir fait d'accidents sériques.

Observation XIX

Laryngite diphtérique sans éruption sérique

M. Jean, 5 ans 1/2.

Entré salle 20, le 8 mars, pour laryngite diphtérique. Envoyé à l'hôpital parce que dans la nuit du 7 au 8 mars, l'enfant souffrant depuis 2 jours était dyspnéique, avec crises asphyxiques, et avait la voix et la toux éteintes. Le médecin appelé d'urgence fait un ensemencement de l'exsudat pharyngien qui montrera du bacille diphtérique long, et injecte 60 centimètres cubes de sérum de Roux. Dans le service, le petit malade reçoit en outre 200 centimètres cubes de sérum. L'enfant est rapidement amélioré. La convalescence se poursuit normalement jusqu'à son départ, le 30 mars.

Aucune douleur articulaire, ni aucune éruption sérique; cependant, le 15e jour après le début de la sérothérapie, petite poussée thermique à 37°8 correspondant avec une accélération légère de la V. S. qui, depuis le début, se ralentissait progressivement.

Vitesses de Sédimentation.

Le 8 mars 1933	39-49-58
Le 14 — —	22-35-54
Le 16 — —	20-32-56
Le 18 — —	20-30-56
Le 20 — —	15-28-56
Le 20 — —	28-36-53
Le 28 — —	15-25-52

Observation XX

Angine diphtérique avec éruption sérique

B... France, 12 ans.

Entrée le 7 février, salle 20, pour angine survenue depuis l'avant-veille.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux, rien à signaler.

Antécédents personnels : enfant née à terme, développée normalement.

Rougeole et coqueluche à 3 et 4 ans,

Broncho-pneumonie à 9 ans.

Non encore réglée.

A son entrée, le 7 février, localement fausses-membranes blanches sur les amygdales, avec réaction ganglionnaire carotidienne légère.

Température : 38°7 — V-S. 46-54-64.

On fait 100 centimètres cubes de sérum de Roux, qu'on renouvelle le lendemain. L'ensemencement pharyngé indique : Bacilles diphtériques moyens et longs et staphylocoques.

La température baisse progressivement jusqu'au 11. Ce jour-là : V. S. : 45-55-61.

Le 12, apparition d'une éruption sérique, de type urticarien banal, et léger clocher thermique (38°3).

V. S. à l'apparition de l'éruption : 34-45-58.

Le 14, nouvelle poussée éruptive, et la température descendue le 13 au-dessous de 38° remonte à 38°3.

V. S. : 17-31-51.

Un examen hématologique, fait le 17 février donne :

Taux de l'hémoglobine.....	90 %
Temps de coagulation.....	3 minutes

Temps de saignement	3 minutes
Globules rouges	1.480.000
Leucocytes	4.600

Dont :

Poly. neutrophiles	59 %
Eositrophiles	2 %
Lymphocytes	14 %
Grands monos	16 %
Moyens monos	9 %

Le 17, l'éruption a disparu. La tension artérielle est : 13-6; i_o : 2,5.
Le 22 : V. S. : 35-43-55.
La convalescence se poursuit normalement.
Le 2 mars : V. S. : 20-30-51.
Le 8 mars : V. S. : 16-28-48.
La malade sort, complètement guérie, le jour même.

Observation XXI

Angine diphtérique. — Accidents sériques à type purpurique

B... Marguerite, 10 ans.

Entrée salle 20, le 10 février 1933, pour angine à fausses-membranes.

Il s'agit d'une fillette jusque-là bien portante, normalement développée. — Rougeole et coqueluche il y a quelques années. Mais depuis n'était jamais malade.

Parents bien portants.— 3 frères et sœurs vivants et bien portants.

Histoire de la maladie. — Le 9 février, fièvre, asthénie, inappétence, douleur à la gorge rendant difficile la déglutition des solides.

Le 10, elle est examinée par un médecin qui constate des fausses membranes amygdaliennes épaisses, qui s'étendent des deux côtés sur les piliers, et débordent légèrement sur la voûte du palais.

Pas d'aspect nécrotique. — Adénopathie angulo-maxillaire assez discrète. — Température, 38°6. — Le médecin conseille son admission au pavillon de la diphtérie.

Bacilles diphtériques longs et moyens (résultat de l'ensemencement pharyngé).

Elle reçoit, le 10 et le 11, 100 centimètres cubes chaque fois de sérum de Roux; — le 13, 80 centimètres cubes. — La température redevient presque à la normale (37°4), suivie par le pouls qui lui est parallèle. — Disparition des fausses-membranes. — Pas de paralysie du voile.

L'examen des autres appareils est négatif, notamment, pas d'albuminurie.

Le 16, clocher thermique à 38°5, puis la température reste au-dessous de 38° jusqu'au 19, où elle remonte à 39°2, en même temps qu'apparaît une éruption sérique généralisée à type urticarien, très peu prurigineuse, traitée par l'adrénaline en gouttes buccales.

Le 21, vomissements sans diarrhée, ni constipation.

Apparition de légères arthralgies aux genoux et aux coudes. Température le soir à 40°.

Le 22, au matin, sur le fond préexistant d'érythème urticarien, apparaissent des éléments purpuriques au niveau des membres. — Ces pétéchies sont mêmes confluentes au niveau de la face interne des genoux et des jambes, et sur les avant-bras. — Un examen du sang donne :

Temps de saignement	5 minutes
Temps de coagulation	5 minutes
Taux de l'hémoglobine	75 %
Nombres d'hématies	4.600.000
Nombre de leucocytes	4.400

Dont :

Polynucléaires	73 %
Lymphocytes	16 %
Mononucléaires	6,6
Eosinophiles	3,3
Multilobées	0,6
Mastzellen	0,1
Cel. d'irritation	2,7

Hématies granuleuses : normales : 1 par champ.

Globulins : légèrement diminués : on les rencontre isolés, exceptionnellement en petits amas.

Le protoplasma des neutrophiles contient un grand nombre de granulations basophiles.

La valeur nucléaire des neutrophiles est basse.

Les formes de métamyélocytes sont nombreuses.

La fièvre est à 39°. — Urines normales: — Tension artérielle : 11, 5-5 i_0 : 2 1/2.

V. S. : 56-63-68.

Ces éléments purpuriques brunissent rapidement, sans qu'il s'en forme de nouveaux.

Le 24, nouvel érythème à type urticarien banal, sur les avant-bras.

Le 25, la température qui s'était maintenue à 39° depuis le début de l'éruption sérique, baisse au-dessous de 37°5 où elle se maintient. Un nouvel examen de sang est pratiqué :

Formule leucocytaire :

Polynucléaires :	56,3
Lymphocytes	23,6
Eosinophiles	9,7
Mononucléaires	4,2
Multilobés	4,6
Formes d'irritation	1,8

Les globulins sont peu nombreux, isolés.
Les hématies granuleuses sont normales.
Valeur nucléaire : 280.
Dans les neutrophiles, les enclaves basophiles sont rares.

Un troisième examen du sang est pratiqué le 27 février.

Polynucléaires	40
Lymphocytes	34
Eosinophiles	9,3
Mononucléaires	12
Multilobés	3,3
Formes d'irritation	1,3

Aucune complication n'apparaît par la suite, et la convalescence se poursuit.

Le 2 mars V. S.	65-69-72
Le 6 mars V. S.	60-65-68
Le 10 mars V. S.	50-62-70
Le 14 mars V. S.	52-62-63

La malade sort, complètement guérie.

Observation XXII

Diphtérie maligne avec purpura et néphrite. — Mort.

D... Françoise, 9 ans.

Entrée le 25 janvier au pavillon de la diphtérie pour angine à fausses-membranes (à bacilles diphtériques longs) survenue depuis l'avant-veille, avec un état général grave d'emblée : température à 38°6, céphalée violente, asthénie considérable, épistaxis répétés. — Pouls rapide, mou (T. A. = 8-4-i_0 : 1).

On fait en 8 jours, 720 centimètres cubes de sérum de Roux et 120 cc. de sérum anti-streptococcique le 1er jour.

Tonicardiaques répétés.

Le 26 janvier, reprise de l'épistaxis, large placard ecchymotique au niveau de l'injection de sérum.

Pétéchies discrètes, à localisation diffuse:
Le 27, à l'examen des urines (600 cc.) :

Albumine : 5 gr.
Glucose : 5 gr.
Présence d'acétone.
Très nombreux polynucléaires dans le sédiment.

Le 30, malgré le sérum, persistance des fausses-membranes sur un fond ulcéreux, saignant au moindre contact et dégageant une odeur putride.
Le 1er février, examen du sang (Pr Dupérié):

Polynucléaires	74 %
Lymphocytes	13 %
Mononucléaires	7 %
Eosinophiles	1,7
Métamyélocytes	0,3
Multilobés	1,5
Irritation	0,3
Mastzellen	1,5

Les globulins paraissent en nombre normal (on en trouve en amas):
Deux hématies granuleuses par champ.
Rétraction très médiocre du caillot, après 24 heures.
Le 2 février : V. S. : 59-65-71.
Le 3 février, tachycardie progressive sans arythmie.
Bruits du cœur très lointains.
Tension artérielle : 8-4-1.
Apparition de vomissements incessants: mort par syncope dans la nuit du 3 au 4.

Dans une thèse récente, de Paris (1932), Mme S. Pichon, élève de Grenet, écrit : « Comme dans toutes les angines, la V. S. est accélérée dans l'angine diphtérique, mais elle ne l'est pas de façon notable, même dans les cas d'angine grave. Cette accélération se produit après la chute des fausses membranes, persiste pendant toute la convalescence, et sur une période qui s'étend du début au cinquantième jour. Le ralentissement observé à ce moment-là, ajoute-t-elle, marquerait le terme de cette phase dangereuse où il faut craindre le syndrome secondaire malin ».

Enfin, pour elle, rien dans la courbe de sédimentation ne

laisse prévoir l'apparition des paralysies. La vitesse s'est toujours accélérée seulement après l'apparition des phénomènes cliniques.

Devons-nous, d'après nos observations, souscrire à de telles conclusions ?

Que voyons-nous chez nos petits diphtériques ?

Dans l'observation XVII, la S. G. plus rapide au moment de la disparition des fausses-membranes qu'en pleine période d'état s'accélère encore quelques jours après, au moment présumé (10e jour) des accidents sériques qui ne se sont pas manifestés ici. Après quoi, la V. S. baisse tout en restant encore élevée tant que nous avons pu suivre le malade.

L'observation XVIII, au contraire, montre un ralentissement régulier et progressif de la S. G. En dix jours, celle-ci au début moyennement élevée, s'est ralentie de moitié, tendant à devenir subnormale : Courbe de sédimentation régulièrement descendante, sans crochet qu'on puisse attribuer à une réaction sérique cliniquement inapparente. Il est vrai que le malade a quitté le service au onzième jour après le début de la sérothérapie et qu'il a pu faire ultérieurement des accidents sériques.

Dans l'observation XIX, on trouve un ralentissement progressif en partant de valeurs moyennement élevées au début. Mais au quinzième jour, correspondant d'ailleurs à une poussée subfébrile à 37°8 rectal, sans le moindre symptôme concomitant, la V. S., du moins pour les deux premières heures, s'accélère passagèrement pour retomber, à l'examen suivant, à la même valeur qu'à l'examen précédent.

S'agissait-il d'une réaction sérique sans phénomènes cliniques apparents ? Où bien une cause infectieuse banale, passée inaperçue, est-elle simplement responsable de cet accident de la courbe de sédimentation ?

Enfin, d'après cette observation, puisqu'il s'agit d'un croup, nous voyons que la V. S. de même valeur que pour les autres cas ne peut donc servir à différencier de l'angine diphtérique, la localisation laryngée de cette infection.

L'observation XX semble confirmer que les accidents sériques ont une action manifeste sur la S. G.; mais ils amènent ici une chute marquée de la courbe de sédimentation.

Alors que la S. G. est accélérée de façon moyenne pendant l'angine (45 pour la première heure, encore la veille de l'éruption), le jour où cette dernière apparaît, il y a chute à 34; — deux jours après, alors que naissent de nouveaux éléments urticariens, le ralentissement s'accentue jusqu'à 17; — une semaine après, la V. S. est remontée à 35 pour décroître progressivement par la suite et être subnormale un mois après le début de l'affection.

L'observation XXI est incomplète quant à la courbe de sédimentation, puisque nous n'avons recherché celle-ci qu'au moment de l'apparition de l'éruption sérique purpurique. Nous trouvons ce jour-là une accélération forte (56 pendant la première heure), qui s'élève encore après la disparition de l'éruption (65), pour baisser progressivement et très lentement par la suite; puis un mois après le début de l'angine et trois semaines après l'éruption, la vitesse à la première heure est encore de 52. De cette observation, que déduire? Il s'agit d'une diphtérie de gravité moyenne, à V. S. élevée au cours de la convalescence, vitesse moins considérable cependant pendant les accidents sériques que dans les jours suivants.

Peut-être y a-t-il eu une baisse passagère relative de la V. S provoquée par la réaction du sérum.

D'autre part, la comparaison de la formule leucocytaire pendant et après l'éruption avec la courbe de sédimentation ne montre aucune relation, aucune évolution parallèle de leurs variations.

L'observation XXII montre une S. G. très rapide à la période terminale d'une diphtérie maligne mortelle avec purpura et urémie. Il est difficile de faire ici la part de l'action de la diphtérie initiale et de ses complications sanguine et rénale.

Nous avons, en outre, étudié la S. G. dans un cas de croup morbilleux très grave avec broncho-pneumonie et réaction

pleurale; l'action intriquée de ces processus infectieux superposés ne permet pas de tirer de conclusions nettes relatives à l'influence de la diphtérie laryngée sur la V. S.

Cependant, dans cette observation que nous rapportons longuement, dans le chapitre relatif aux broncho-pneumonies (observation XXVIII), la V. S. très rapide du fait de la broncho-pneumonie consécutive à la rougeole s'accélère encore pendant le croup. Or, le petit malade fit un croup asphyxique qui nécessita pendant plus d'une semaine le tubage laryngé. Malgré la cyanose très marquée qui traduisait la richesse du sang en CO^2, la V. S. s'est élevée pendant cette période asphyxique, contrairement à ce qui a été observé expérimentalement par Roger et Binet, dont nous avons déjà cité les travaux à ce sujet.

Par la suite, chez ce petit malade, la V. S. n'a baissé que très lentement. Mais il faut tenir compte de ce fait que le malade ayant fait un nouveau foyer de broncho-pneumonie depuis la guérison de son croup. On ne peut donc conclure qu'il s'agit ici de la prolongation de la rapidité de S. G. observée par Mme Suz. Pichon pendant les cinquante jours de la phase dangereuse de la convalescence des diphtéries.

Nous n'avons pas suivi d'autres malades assez longtemps pour noter ce ralentissement de la S. G. au cinquantième jour après le début de la diphtérie. Mais la plupart des nôtres ont vu leur V. S. baisser progressivement au cours de leur convalescence jusqu'à leur départ de l'hôpital.

L'un de nos petits diphtériques a eu une sédimentation plus rapide au moment de la chute des fausses-membranes que pendant la période d'état, et dans l'ensemble de nos cas, nous avons observé comme Mme S. Pichon un décalage de la courbe de sédimentation sur l'évolution générale de la maladie.

Si nos courbes n'ont pas toutes été très élevées, ce sont celles qui correspondent aux diphtéries les plus graves qui ont présenté les chiffres les plus hauts.

Nous croyons donc qu'il existe un certain parallélisme entre la gravité de la diphtérie et la rapidité de la S. G., et, sur ce

point, nous ne sommes donc pas d'accord avec Mme S. Pichon.

Cette dernière ne tient aucun compte de l'action possible des accidents sériques sur la S. G. Or, dans le commentaire des observations précédentes, nous avons noté des modifications de la V. S. au cours de la maladie du sérum, modifications produites soit dans le sens de l'accélération, soit dans celui du ralentissement.

D'après même l'étude des observations XVII et XIX, ce crochet de la courbe de sédimentation se rencontrerait même en l'absence de tout accident sérique cliniquement apparent, et prouverait qu'il peut y avoir trouble humoral alors que le sujet ne paraît pas présenter de réaction à la sérothérapie. Il eut été intéressant, pour ces deux cas, de faire concomitament des examens hématologiques complets, qui nous auraient peut-être montré d'autres modifications sanguines parallèles.

En effet, notre maître le professeur Dupérié, étudiant, en 1913, les réactions du sang dans la diphtérie a fait, rapportées dans plusieurs publications et notamment dans la thèse de son élève Marliangeas, entre autres, les constatations suivantes :

1° Il y a apparition contemporaine à l'éruption sérique de modifications cytologiques sanguines (en particulier, l'élément leucocytaire le plus sensible, à son avis, à l'action de la sérothérapie serait la cellule d'irritation de Türk).

2° Dans le cas où le traitement sérique ne provoque aucune éruption, on observe cependant, et cela dans des délais comparables à ceux qui sont nécessaires à l'incubation de l'éruption, des modifications des rapports leucocytaires constatables dans la majorité des cas (72 %).

3° Dans les deux cas, qu'il y ait ou non éruption sérique, les modifications des rapports leucocytaires consécutives à la sérothérapie et vraisemblablement sous sa dépendance sont analogues et ne diffèrent que par leur intensité.

D'autre part, dans un important article du *Traité du sang* de Gilbert et Weinberg (*Données nouvelles*, 1932) relatif aux

modifications du sang au cours des états anaphylactiques, M. E. Joltrain note tout d'abord, au point de vue hématologique, l'identité des différents chocs : peptonique, sérique et hémoclasique. Nous allons donc pouvoir étendre à la maladie du sérum ce qu'il dit du choc anaphylactique. Il fait ensuite l'étude détaillée des troubles du sang total au cours du choc au nombre desquels figure la S. G., et il insiste sur l'importance de cette réaction, la considérant comme un des tests sanguins majeurs de la colloïdoclasie. La plupart des auteurs, dit-il, comme Popper et Kreindler, Vierhmann et von Schrœder, Lôhr, Engelmann ont noté l'augmentation de la V. S. dans tous les chocs, quel que soit leur mode de production. Pour lui, au contraire, « dans 70 % des cas de chocs anaphylactiques ou hémoclasiques, on note, en même temps que la leucopénie, une diminution de la V. S. pouvant atteindre jusqu'à 30 % de la valeur mesurée avant l'apparition de la leucopénie.». D'où viennent ces opinions contradictoires? Dans un travail fait en collaboration avec M. Walton, M. Joltrain, sur la S. G. au cours du choc peptonique, a noté qu'après le ralentissement de la réaction, observé dans la majorité des cas, « il existe souvent une rapide augmentation de la V. S., ce qui fait qu'on assiste peu à peu à un retour à la normale, et parfois même, après un certain temps, à une accélération de la S. G. par rapport au point de départ ». Ces faits, expliqueraient donc, pour MM. Joltrain et Walton, les divergences d'avis des auteurs, variant suivant le moment précis où ils ont, après le choc, fait cette recherche de la V. S.

Nous mêmes, — nous l'avons noté plus haut, — nous avons trouvé des modifications de la courbe de sédimentation aussi bien dans le sens de l'accélération que dans celui du ralentissement. L'étude attentive de nos observations ne nous permet pas de confirmer ou d'infirmer l'opinion de MM. Joltrain et Walton, car il est plus difficile de saisir le début précis d'une maladie sérique que celui d'un choc peptonique surtout expérimental. D'ailleurs, ces auteurs reconnaissent n'avoir observé le ralentissement de la réaction que dans la majorité des cas,

mais non chaque fois. Aussi ne nous paraît-il pas possible de conclure sur ce point.

De plus, les autres modifications sanguines dans les états de choc ne se font pas toujours dans le même sens, et l'on peut observer de la leucopénie ou de l'hyperleucocytose, de la polynucléose aussi bien qu'une inversion de la formule. Dès lors, pourquoi la S. G. ne pourrait-elle pas être troublée dans des sens différents?

Quoi qu'il en soit, la V. S. est modifiée au cours des accidents sériques. Mais en dehors des cas où il y a des manifestations cliniques de la maladie du sérum, on en observe d'autres où la V. S. est modifiée en l'absence de toute réaction apparente. Et c'est là un test à ajouter aux autres preuves données par M. Dupérié qu'il existe toute une symptomatologie purement humorale qui accompagne les accidents sériques cliniques, mais qui peut exister isolément, constituant alors une forme mineure de la maladie du sérum.

Et n'est-il pas intéressant d'apporter cette nouvelle preuve qu'il existe une forme inapparente de l'allergie, au moment où Charles Nicolle insiste, dans le domaine de l'infection, sur l'importance des maladies inapparentes?

De plus cette maladie sérique purement humorale, ne peut-elle pas nous servir à expliquer, par analogie, certains résultats *à priori* incompréhensibles de la S. G., certains crochets de la courbe de sédimentation ne correspondant à aucun phénomène clinique? Miroir très sensible de toutes les modifications humorales, cette réaction ne traduirait-elle pas justement, par ces crochets, des « crises humorales » sans manifestations extérieures?

LA SEDIMENTATION GLOBULAIRE DANS QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES

Nous ne rappellerons que pour mémoire, la partie de la thèse de Jaffry consacrée à l'étude de la S. G. dans la fièvre typhoïde, car nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer cette réaction dans cette affection, mais nous tenons à souligner que cette étude, faite sous la direction du professeur Sabrazès constitue, croyons-nous, le travail princeps sur la question.

Phlegmon amygdalien.

A côté de nos diphtéries, nous avons eu l'occasion d'en suivre un cas, au point de vue sédimentation des hématies. En voici l'observation :

Observation XXIII

Phlegmon amygdalien.

D... Paulette, 12 ans.

Entrée salle 20, le 4 avril, pour phlegmon de la loge amygdalienne droite. On fait cependant une injection de 80 centimètres cubes de sérum de Roux, à son entrée.

Le 7, légère fluctuation au niveau de la partie supérieure de la loge. Ouverture au crochet, donnant issue à un peu de pus et de sang. Dès le soir, diminution de la voussure du voile et régression de tous les phénomènes inflammatoires locaux en trois ou quatre jours.

Aucune réaction sérique.

La malade repart guérie, mais avec des amygdales grosses et congestionnées, le 30 avril.

Antécédents personnels : Otite double suppurée en 1931, soignée dans le service du Dr Philip.

Aucune autre maladie de l'enfance.

Parents et trois frères et une sœur tous vivants et bien portants.

S. G. pratiquées pendant son séjour dans le service :

Le 4 avril, avec température : 39° : V. S. : 55-62-67.

Le 7 avril, température : 37°7, au moment de l'ouverture du phlegmon : V. S. : 56-60-75.

Le 24 avril : V. S. : 55-65-68.

Le 29 avril : V. S. : 55-63-65.

Ainsi, chez cette malade, la V. S. très accélérée à son arrivée dans le service, pendant la formation du phlegmon, était du même chiffre au moment où ce dernier, muri, a été incisé. Cette malade guérie, ne souffrant de nulle part ailleurs, présentait 20 et 25 jours après une V. S. aussi considérable sauf une légère diminution de la sédimentation totale. Nous ne savons comment expliquer cette persistance de l'accélération de la réaction.

Méningite cérébro-spinale

Nous avons étudié la S. G. dans cette affection à l'occasion de l'observation suivante :

Observation XXIV

Méningite cérébro-spinale à méningocoques C.— Fièvre à type pseudo-palustre. — Mort au 50e jour.

B... Yvonne, 16 ans,

Entrée salle 22, le 22 mars 1933, pour état méningé aigu.

Dans ses antécédents, tant héréditaires que collatéraux et personnels, rien à retenir. Il s'agit d'une jeune fille en excellente santé jusque-là, grande et forte pour son âge, pensionnaire dans un couvent de Bordeaux depuis quelques mois.

Le 19 mars, se sentant fatiguée, fébrile et souffrant de la tête, elle est obligée de s'aliter.

Le 20, sa fièvre monte jusqu'à 39°, sa céphalée augmente; elle est constipée mais ne vomit pas.

Le 21, apparition d'un syndrome méningé net et d'un herpès labial considérable, recouvrant entièrement toute la lèvre supérieure et les orifices narinaires. Elle est amenée d'urgence à l'hôpital où l'on fait une ponction lombaire qui ramène du liquide céphalo-rachidien d'aspect louche; on injecte alors dans son rachis, 20 cc. de sérum anti-méningococcique polyvalent et on fait en outre 20 cc. intra-musculaires. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre au point de vue chimique :

Albumine	0,40
Glucose	0,27
Chlorures	7,2

Au point de vue cytologique, de très nombreux polynucléaires en bon état.

Au point de vue bactériologique, l'absence de tout germe après examen minutieux (Gram et Ziehl).

L'ensemencement sur bouillon-ascite et gélose-ascite n'a donné aucun résultat après 72 heures d'étuve.

Le Bordet-Wassermann pratiqué dans le liquide céphalo-rachidien est négatif.

La S. G. pratiquée le 22 mars (T. 38°8 et 39°) donne : 65-70-75.

On renouvelle ce jour-là la ponction lombaire et on injecte encore 40 cc. de sérum anti-méningococcique poly valent : 20 cc. intra-rachidien; 20 cc. intra-musculaire.

La malade se plaint toujours de la tête, n'a pas de vomissements ne délire pas, mais présente dans un état de contracture intense.

Le 23, la température descend à 37°5 et à 37° dans la matinée du 24. On fait cependant une 3e ponction lombaire qui ramène un liquide trouble, sirop d'orgeat et on injecte dans le rachis 20 cc. de sérum.

La S. G. s'accélère : 70-73-75.

Le soir même, clocher thermique à 40° précédé par un stade de frissons, et suivi par des sueurs profuses.

Le lendemain matin, la température est retombée à 37°3.

A partir de ce jour, la malade fait soit tous les deux jours, soit plus fréquemment tous les 3 jours, un clocher thermique à 40°, pendant que dans l'intervalle la température se maintient au-dessous de 38°.

On renouvelle régulièrement les P. L. et les injections de sérum anti-méningococcique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien retiré le 27 montre une formule cytologique panachée avec polynucléaires et lymphocytes en nombre sensiblement égal, mais avec présence sur un seul frottis de très rares diplocoques à Gram négatif, intra-cellulaires;

A chaque nouvel examen bactériologique, on trouve des germes type méningocoques de moins en moins rares.

Le 28, on réussit à les cultiver et à déterminer la race : Il s'agit de méningocoques C (Dr Aubertin). On fait un auto-vaccin injecté sous la peau tous les deux jours à doses progressives : 1/4 ; 1/2; 3/4 et 15 injections à 1 cc. : et dès lors on injecte du sérum anti-méningococcique C de l'institut Pasteur par voies intra-rachidienne et sous-cutanée.

Les raideurs musculaires ont disparu ainsi que l'herpès labial; la constipation est moins opiniâtre,la malade a de l'appétit et mange, la céphalée s'atténue. A aucun moment on n'a constaté de pétéchies, il n'y a jamais eu d'autres localisations viscérales du germe, ni cardiaque, ni pulmonaire, ni articulaire : Rien d'anormal à l'examen des urines.

Seuls, l'aspect toujours louche, sirop d'orgeat,du liquide céphalo-rachidien retiré à chaque nouvelle ponction, la présence dans ce liquide de polynucléaires nombreux et de quelques méningocoques, enfin, la courbe thermique à type pseudo-palustre, tierce ou quarte, mais sans une régularité absolue des clochers qui se produisent ici à des heures différentes montrent que le processus infectieux n'est pas encore terminé. La S. G. encore très élevée baisse cependant un peu :

Le 30 mars	60 - 70 - 77
Le 4 avril	60 - 65 - 70

Les échantillons de liquide céphalo-rachidien retirés par ponctions les 9, 11 et 13 avril, sont encore troubles avec une réaction cytologique importante à polynucléaires, mais on ne voit aucun germe après examen méticuleux.

A partir du 14, l'aspect pseudo-palustre de la courbe thermique cesse, faisant place à une température à type continu, entre 38° et 39°, pendant qu'apparaît une éruption urticarienne sérique généralisée.

Le syndrome méningé ayant complètement disparu, on cesse les ponctions lombaires qui ne sont reprises que le 20 avril. Ce jour-là, la température, qui, depuis le 14 avait baissé progressivement, remonte à 38° 8. On retrouve un Kernig léger et un peu de raideur de la nuque. A la ponction, liquide toujours aussi trouble que précédemment, dans lequel l'examen microscopique montrera la réapparition des méningocoques : 1 à 2 par champ, surtout extra-cellulaires. On fait alors de l'électrargol intra-rachidien (5cc).

Dès lors, la température reprend son type quarte : On renouvelle tous les deux jours l'Electrargol intra-rachidien. L'état paraît s'améliorer (les clochers thermiques sont de moins en moins élevés), malgré la persistance de méningocoques de plus en plus rares, il est vrai, dans le liquide céphalo-rachidien, et une S. G. toujours très rapide; le 26 avril en effet, V. S. : 70-75-76.

Mais dans la nuit du 3 au 4 mai, la malade qui n'avait pas été ponctionnée depuis deux jours est agitée, délire. Le 4 au matin, nous constatons la réapparition des raideurs musculaires ; température 39°. La ponction lombaire donne issue à un liquide plus purulent que précédemment. On injecte 5 cc. d'électrargol, et, avec une extrême lenteur, un quart de cc. de sérum anti-méningococcique. Un choc anaphylactique suit l'injection dans les 10 minutes, traduit par des sueurs profuses, un état de collapsus, suivi de syncope brève.

On le traite par des toni-cardiaques répétés et une injection sous-cutanée de 1 mmgr. d'adrénaline. Le soir la température persiste à 39° ; apparaissent de nouveaux éléments éruptifs urticariens. On injecte sous la peau 2 cc. de sérum.

Le 5 mai, dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve de très nombreux méningocoques. On injecte sans provoquer de nouveau choc, 20 cc. de sérum intra-rachidien et 40 cc. par voie cutanéo-musculaire.

On renouvellera jusqu'au 9, les ponctions rachidiennes étagées tout le long de la colonne vertébrale : 2 à 3 ponctions par jour, chacune suivie d'injection de sérum. Le syndrome méningé clinique est au complet. La malade passe successivement par des phases de subcoma et d'agitation délirante. Elle présente en outre une paraplégie flasque complète : motilité complètement abolie, aréflexie des membres inférieurs. Paralysie des sphincters rectal et vésical, nécessitant le sondage de la malade.

Le 9, au matin, le coma est complet, température à 41° 6 ; pouls à 124. Une ponction dorsale haute ramène 30 cc. de pus ; on injecte une dose égale de sérum. L'état extrêmement précaire persistant, on fait une ponction sous-occipitale ramenant encore un tube de pus qu'on remplace dans le canal rachidien par une égale quantité de sérum. Aucune modification ne s'en suit. Ce liquide purulent montre au microscope une purée de méningocoques et quelques polynucléaires tous en état de cytolyse avancée.

La malade est emportée par sa famille et meurt en route, une heure après. Elle avait reçu plus de 400 cc. de sérum intra-rachidien et autant par les autres voies.

Donc, fin avril, la malade paraît aller mieux ; le syndrome méningé clinique a totalement disparu ; mais le liquide céphalo-rachidien, toujours trouble, contient encore quelques méningocoques, et on a toujours une courbe fébrile à type pseudo-palustre, ces deux faits indiquant que le processus infectieux persiste. En même temps, la V. S. est plus élevée que jamais, s'opposant au tableau clinique, et laissant prévoir même la possibilité d'une aggravation. Une reprise se

produit quelques jours après, entraînant rapidement la mort.

De l'étude de la S. G. dans ce cas de méningite cérébro-spinale, que pouvons-nous déduire ?

Tout d'abord, que, dans cette affection, la V. S. est très élevée, beaucoup plus qu'elle ne l'est au cours des méningites tuberculeuses, ainsi que nous l'avons vu à propos des observations II et III.

Plus que pour d'autres maladies infectieuses, la réaction suit fidèlement l'évolution du processus morbide. Ici, son élévation lors de la dernière recherche, alors que le tableau clinique aurait permis un pronostic plutôt favorable, fait prévoir la reprise qui fut mortelle.

Erythème noueux.

Nous avons pu suivre la courbe de sédimentation dans un cas d'érythème noueux, dont voici l'observation :

Observation XXV

M... Nelly, 11 ans, entrée le 3 mars, salle 17, pour érythème noueux typique, des membres inférieurs.

A retenir parmi les antécédents héréditaires et collatéraux, le père tuberculeux pulmonaire cavitaire, auprès de qui l'enfant a toujours vécu.

Celle-ci née à terme se serait toujours bien portée. A 10 ans, elle fait la rougeole suivie quelques mois après des oreillons.

A son entrée, elle est un peu pâle, assez maigre (24 kgr. 600). Céphalée depuis 3 jours, sans mal à la gorge. Elle se sentait les jambes lourdes à la marche, mais sans douleurs articulaires à aucun niveau ; enfin, coïncidant avec l'apparition de ces troubles, s'étaient formées des nodosités violacées, douloureuses au palper, que nous constatons à son entrée ; 50 éléments environ répartis assez symétriquement sur les deux jambes.

L'examen des divers appareils est absolument négatif.

T. 38° à l'entrée qui décroît dans les jours suivants à mesure que les nodosités fondent et disparaissent.

Le 4 mars, V. S.	53 - 60 - 66
Le 10 mars, ...	38 - 46 - 59

On fait le 4 mars, un ensemencement de sang sur milieu de Loewenstein qui sera négatif par la suite.

Une cuti-réaction à la tuberculine, faite le 5 mars est positive : papule entourée d'une légère zone érythémateuse.

Une radiographie pulmonaire montre une très légère réaction hilaire, comme nous en observons chez presque tous les enfants.

Bordet-Wasserman : négatif.

Le 13, la température qui après la baisse du début se maintenait entre 37° et 38°, monte à 38°8 le soir. Le matin même, on avait fait une V. S. : 43-53-61, qui, par son accélération, pouvait donc faire prévoir quelque phénomène nouveau.

On refait aussi ce jour-là la cuti-réaction qui est cette fois très fortement positive; papulo-vésiculeuse, avec zone érythémateuse étendue. Il se forme des croûtelles, après dessiccation des vésicules, et il restera une cicatrice probablement définitive.

Le 14, apparaît une nouvelle poussée de nodules, sur les membres inférieurs, qui le 17, s'étend également aux membres supérieurs.

La T. baisse progressivement de 38° 8 le 14, au-dessous de 38° à partir du 18.

Le 19, V. S. 44-50-56

Le 25, la malade semble guérie, elle n'a plus de fièvre, elle a pris près d'un kgr. de poids.

La V. S. est considérablement ralentie . . 21-33-55

Le 30, V. S. 28-50-58

Aucune explication de cette légère accélération, d'autant que le 2, avril, V. S. 23-33-53

Le soir même et pendant 3 soirs, la T. atteint et dépasse 38°, puis descend :

Le 6 avril V. S. 36-46-60

Malgré cette accélération la malade paraît bien, elle a encore pris 1 kgr. en 10 jours.

Une 3e cuti-réaction est encore plus positive que la 2e.

On l'autorise à se lever le 14. Dès le surlendemain, la T. remonte autour de 38° où elle se maintient irrégulière jusqu'à ce qu'on fassegarder le lit à l'enfant pendant une semaine:

Le 20 avril, V. S. 28-38-54

La malade se lève de nouveau à partir du 26, sans modification de sa courbe thermique cette fois.

Elle quitte le service le 2 mai. Ce jour-là, V. S. 13-29-52.

Elle a pris près de 4 kgrs, depuis son entrée, en 2 mois.

Mais une nouvelle radiographie pulmonaire montre des parenchymes beaucoup plus grisaillés dans l'ensemble qu'au moment de son entrée. Périhilite accusée, plus nette à gauche, où elle paraît coiffer le pédicule vasculaire et le bord gauche du cœur.

Deux examens de sang pratiqués respectivement le 7 et le 27 mars avaient donné (prof. Dupérié) :

	7 mars	27 mars
polynucléaires	72.2	75.9
lymphocytes	20.93	17
éosinophiles	2.88	1.7
monocytes	3.61	4.1
multilobés	0.38	0.3
mastzellen	»	0.3

A chaque examen : Globulins normaux; Hématies granuleuses : 1 à 2 par champ; Leucocytose de 12 à 15.000.

La malade est ramenée salle 17, en septembre pour amaigrissement, asthénie, température vespérale subfébrile, après un séjour de 2 mois dans sa famille auprès de son père toujours plus contagieux.

Pas de signes d'auscultation.

La radiographie pulmonaire montre un même aspect que précédemment pour le poumon droit, mais le poumon gauche est beaucoup plus grisaillé.

Cuti-réaction, positive moyenne.

Le 25 septembre, après 3 semaines de séjour à l'hôpital, où elle a repris 900 grammes, elle ne fait plus de température :

V. S. ..... 25 - 36 - 55

Que voyons-nous dans cette observation ?

A son entrée à l'hôpital, en pleine éruption, une S. G. fortement accélérée. Ensuite, la S. G. reflète l'amélioration clinique, puis fait prévoir une seconde poussée éruptive; enfin elle se ralentit à mesure que celle-ci disparaît. La convalescence de l'érythème est longue et pénible : les cuti-réactions répétées de plus en plus fortement positives; les poumons se voilent à la radiographie. Les sédimentations globulaires successives sont plus ou moins accélérées. Ce n'est que deux mois après le début de l'affection que la malade paraît tout à fait bien. En même temps sa V. S. s'est abaissée à un taux subnormal.

Nous avons déjà parlé de ce cas au chapitre relatif à la tuberculose. Chez cette enfant, fille de tuberculeux, présentant au cours même de son érythème noueux des manifestations autres d'imprégnation bacillaire (cuti-réactions et signes radiologiques), la courbe de sédimentation a suivi l'évolution

de son érythème et ne paraît pas avoir été influencée par la bacillose incipiens sous-jacente. Il est donc curieux de noter le contraste entre les signes humoraux cliniques et biologiques, et l'aspect radiologique des poumons.

Affections pleuro-pulmonaires aiguës.

Nous avons recherché la S. G. au cours de deux broncho-pneumonies dont l'une grippale. Devons-nous, d'après notre expérience personnelle, partager l'opinion de Forestier, lorsqu'il écrit : « Si la S. G. suit habituellement une évolution parallèle à la température au cours des affections aiguës, de la grippe notamment, l'accélération de la réaction apparaît en général plus tardivement, et persiste beaucoup plus longtemps que la température. Quand il y a une complication, broncho-pneumonie, bronchite, suppuration d'oreilles, elle peut s'élever alors pour un temps assez court à des chiffres considérables. »

Mme Pichon, dans sa thèse, émet un avis analogue et dénie à la méthode toute valeur pour prévoir l'apparition des complications.

Nos observations confirment-elles ces opinions?

Observation XXVI

Broncho-pneumonie-grippale.

C... Madeleine, 11 ans. Entrée salle 17, lit 12, le 10 février parce que depuis 6 jours, elle a un violent point de côté gauche et fait de la fièvre.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Antécédents personnels : rougeole et coqueluche dans la première enfance.

Enfant normalement constituée.

Couchée sur le côté gauche à cause de son point de côté. La pommette de ce côté est très rouge. Léger herpès labial.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve une matité dans le tiers inférieur du poumon gauche. Sibilances dans toute l'étendue du parenchyme pulmonaire, avec quelques râles fins au niveau de la

matité et diminution du murmure vésiculaire. Une ponction pleurale exploratrice est négative.

Disparition progressive de ce foyer avec baisse légère de la température. Puis, 5 jours après, le 15 février, nouvelle poussée thermique à 39° 6, avec apparition le lendemain, dans le poumon droit en arrière, d'un souffle surtout inspiratoire, avec râles fins sous-crépitants, foyer qui disparaît peu à peu.

Convalescence normale.

Traitement institué : révulsion. Eucalyptine et Solucamphre.

S. G. recherchées en série :

Le 11, la malade ayant 39°6, V. S. . .	42 - 53 - 64
Le 15 (1re défervescence et veille de la rechute) V. S.	52 - 57 - 61
Le 20 (fin de la température) V. S...	45 - 54 - 64
Le 26 février, V. S.	40 - 51 - 61
Le 2 mars, V. S.	35 - 46 - 55

Un examen de sang pratiqué le 17 février avait montré (prof. Dupérié) :

Polynucléaires	66.6
Lymphocytes	20.5
Monocytes	6.6
Multilobés	3.3
Mastzellen	1.5

Pas d'éosinophiles.

Leucocytose très modérée, ne dépassant pas 8.000.

Plusieurs examens d'urines avaient tous été normaux.

Observation XXVII

Broncho-pneumonie avec réaction pleurale consécutive à une mastoïdite et à une angine à fausses-membranes.

L... Gabrielle, 11 ans, née à terme, bien développée pour son âge, n'a eu que la rougeole et la coqueluche dans l'enfance.

Son père serait mort de rupture d'anévrysme aortique (?), et une sœur plus âgée que la petite malade aurait succombé à une méningite étiquetée tuberculeuse. Sa mère est vivante et bien portante.

Elle entre, d'urgence, le 2 février 1933, dans le service du Dr Philip, pour y subir le jour même une trépanation pour mastoïdite consécutive à une otite moyenne suppurée grippale.

Les suites opératoires sont normales, sans température au bout de quelques jours, quand, le 27 février, la malade se plaint d'un léger mal de gorge. On constate une angine érythémateuse qu'on traite

par des soins locaux; mais la température monte progressivement en même temps que l'angine augmente, et, le 1er mars, apparaissent des fausses-membranes sur les deux amygdales.

La malade est transéatée immédiatement salle 20 (service de la diphtérie), où l'on pratique, le 1er mars, une première injection de 80 cc: de sérum de Roux, suivie le 3 mars, d'une deuxième injection de 60 cc. de sérum. Le résultat de l'ensemencement arrivé après la 2e injection donne : staphylocoques.

La température baisse progressivement pour redevenir normale à partir du 7 mars. A ce moment-là, l'angine a tout à fait disparu; la malade ne souffre plus de la tête et mange avec appétit; mais il persiste encore un écoulement purulent au niveau de la brèche mastoïdienne.

Le 11 mars, poussée thermique brusque, de 37°2 le matin, à 40° 5 le soir. La malade ne se plaint de rien, l'examen des divers appareils est négatif, de même que le lendemain, et on pense à des accidents sériques, bien que n'ait pas encore apparu la moindre éruption. La fièvre se maintient autour de 40° et ne commencera à baisser que 8 jours après:

Mais le 13 mars, la malade se plaint d'une petite toux sèche, sans point de côté. Un nouvel examen montre cette fois une matité franche de l'extrême base pulmonaire droite, avec silence respiratoire dans cette zone. Le murmure vésiculaire est diminué dans tout le reste du poumon droit qui présente cependant une sonorité normale, égale à celle du poumon opposé cliniquement sain. Aucun bruit surajouté, même après la toux. Le signe du sou est négatif; mais il y a de la pectoriloquie aphone. Une ponction pleurale exploratrice au niveau de la zone mate ramène un peu de liquide d'aspect louche, dont l'examen (prof. Dupérié) montre :

« Epanchement puriforme, avec polynucléose prédominante. On voit des cellules endothéliales et des figures de leucocytomacrophagie: Mais on ne trouve aucun germe à l'examen direct. »

On institue le traitement suivant :

Révulsion, Electrargol, Vaccin de Weil et Dufourt, toni-cardiaques; et nous commençons une série de sédimentations poursuivie jusqu'à la guérison de la malade.

Le 16 mars, V. S. 67-70-72

Ce jour-là, la matité s'est étendue vers le haut. Souffle à caractère pleural de la base droite avec égophonie et pectoriloquie aphone. Signe du sou négatif. Mais en outre, au-dessus de la zone pleurétique il y a de la submatité, la respiration se fait mal, et on entend par moments des bouffées de râles sous-crépitants fins. Une nouvelle ponction pleurale ramène assez difficilement du liquide de caractères semblables à celui précédemment examiné (prof. Dupérié):

« Leucocytes en bon état de conservation, avec majorité de polynucléaires neutrophiles, quelques cellules endothéliales isolées; quelques lymphocytes; ni Mastzellen, ni éosinophiles. Pas de microbes à l'examen direct. »

Le 18, la fièvre baisse jusqu'à 37° 6, pour remonter d'ailleurs le lendemain à 39°:

Le 20, les signes d'auscultation se sont modifiés : dans le poumon droit, en arrière, la respiration est soufflante au sommet;— apparition d'un souffle tubaire entouré de râles de divers calibres, à la partie moyenne; — silence respiratoire à la base. Dans le poumon gauche, apparaissent les râles sous-crépitants à la base.

Ce jour là, V. S. 60-62-65.

Le 22 mars, la température tombe à 37°; le souffle tubaire du côté droit a disparu, et les râles plus nombreux et de tous calibres sont tous humides; à gauche, le foyer occupe maintenant toute la moitié inférieure du poumon.

La V. S. est encore : 60-63-67.

Elle ne paraît pas correspondre donc à l'amélioration thermique. Mais dès le soir, la température remonte, pour atteindre 39° le lendemain 23, puis redescendre très lentement pour ne redevenir normale que dans les premiers jours d'avril.

En même temps, les phénomènes pulmonaires s'amendent peu à peu; la plaie opératoire mastoïdienne s'assèche; la malade reprend de l'appétit et du poids et la S. G. se ralentit progressivement.

Le 24 mars.....	V. S. : 58-64-69
Le 28 —	V. S. : 55-63-71
Le 31 —	V. S. : 57-64-68
Le 4 avril	V. S. : 49-58-67
Le 8 —	V. S. : 47-57-64

La malade se lève à partir du 9 avril et sort guérie le 20.

Signalons en outre que ses urines ont toujours été normales. La cuti-réaction à la tuberculine s'est montrée négative et le Bordet-Wassermann a été lui aussi négatif dans le sang.

La malade est revenue guérie se montrer à la consultation le 9 mai; à ce moment-là : V. S. : 6-14-49.

Dans ces deux observations, nous trouvons un parallélisme étroit entre l'évolution générale du processus infectieux et la S. G. Dans l'une et dans l'autre, une accélération qui ne concordait pas avec l'état clinique du moment a annoncé la formation d'un nouveau foyer ou la reprise de l'état infectieux. Nous croyons donc qu'il y a un intérêt certain à suivre par la S. G. pratiquée en série l'évolution des états infectieux aigus.

L'étude d'un troisième malade va confirmer cette manière de voir. Nous en rapportons longuement l'observation, celle-ci nous paraissant en elle-même tout à fait intéressante.

Observation XXVIII

Emphysème sous-cutané généralisé au cours d'une rougeole simple. — Broncho-pneumonie tardive, suivie de croup grave ayant nécessité le tubage. — Nouvelle broncho-pneumonie traînante, probablement de déglutition, avec syndrome de suppuration pulmonaire. — Guérison au bout de trois mois.

P..., Gabriel, 8 ans.

Entré salle 23, le 27 février 1933 pour rougeole.

Les parents de l'enfant sont vivants. Le père est comitial à la suite d'une double trépanation de guerre. La mère bien portante, n'a jamais fait de fausse-couche, elle a deux autres enfants vivants, tous traités salle 23 pour rougeole.

Le jeune Gabriel fût toujours de santé fragile : né à terme, nourri au sein, il fait à 8 mois une broncho-pneumonie traînante. A sept ans, en 1932, il fait une autre broncho-pneumonie depuis laquelle il tousse toujours d'une petite toux sèche et quinteuse.

Le 24 février dernier, il commence une rougeole : apparition des catarrhes et de la fièvre. L'éruption sort le 27, il est amené dans le service le même jour. L'éruption est typique, généralisée le deuxième jour, avec enanthème buccal mais sans taches de Kœplick. Bronchite concomitante assez forte, diffuse, sans foyer de broncho-pneumonie. La fièvre, de 38°6 à l'entrée, s'élève le surlendemain, 1er mars et pendant trois soirs, jusqu'à 40°. Traitement institué : révulsion, solucamphre et eucalyptine.

Le 2 mars, disparition de l'éruption, la bronchite persiste, sans aggravation. Mais on note une hémorragie sous-conjonctivale droite, survenue dans la nuit, à l'occasion probablement d'un effort de toux.

Le 3 mars, le matin de bonne heure, l'enfant secoué par une petite toux quinteuse devient, au dire de la Sœur, bruquement dyspnéique et, pendant quelques minutes, expectore des crachats spumeux, aérés, mais non sanglants. La dyspnée s'estompe rapidement, en même temps que cette expectoration cesse, et quand nous arrivons auprès du malade, nous constatons qu'il présente, une heure après le début de ces troubles, un emphysème sous-cutané localisé aux fosses sus-claviculaires et à la région sus-sternale. Cet emphysème gagne de proche en proche, fusant vers les membres supérieurs par les creux axilliaires, vers la tête par les régions carotidiennes; l'abdomen devient ballonné; le scrotum gonflé et distendu prend le volume d'une madarine; il est tympanique à la percussion.

Le malade tousse d'une petite toux sèche incessante, pénible, heureusement arrêtée par une médication calmante; il n'est cependant pas dyspnéique. Sa température se maintient entre 39° et 40°; son pouls est faible et rapide à 150; on fait des toni-cardiaques répétés. Le malade a des selles diarrhéiques;

il urine suffisamment, mais l'analyse montre des traces d'albumine et de sucre, une assez forte présence d'acétone et un assez fort excès d'uroboline.

Le lendemain et pendant 4 ou cinq jours, le malade est gonflé dans tout son pannicule sous-cutané, sauf au niveau de l'aponévrose épicrannienne, de la paume des mains et de la plante des pieds.

On note une circulation veineuse superficielle très marquée et généralisée. Le doigt pressant sur un point quelconque des téguments s'enfonce avec la même sensation que sur un ballon de baudruche distendu. La crépitation neigeuse observée est telle qu'on ne peut, pendant près d'une semaine, ni percuter ni ausculter le malade.

Les phénomènes généraux s'amendent bientôt : la température descend même jusqu'à 37°5 le 5, mais pour remonter avec des clochers à 39°4 et 39°6, le 6 et le 7 mars.

Le 6 : V. S. 49-62-67.

Le 8, l'emphysème étant en voie de régression, notamment dans le dos, l'auscultation redevient possible : sous le bruit superficiel de la crépitation neigeuse, on discerne des bruits plus profonds de râles sous-crépitants de diverses dimensions au niveau des deux bases pulmonaires, signant une congestion pulmonaire.

Le 11, le malade va bien mieux, n'a plus de fièvre; mais celle-ci se rallume le dès lendemain, remontant progressivement jusqu'à 40°

Le 12..... V. S. : 40-59-70
Le 18..... V. S. : 52-65-70

Le malade se plaint alors d'un point de côté droit. Matité et diminution du murmure vésiculaire, puis le 20, syndrome liquidien de la base droite, confirmé par une ponction exploratrice qui ramène un liquide peu abondant, semble-t-il, puriforme, dont l'examen (professeur Dupérié) montre :

« Grosse majorité de polynucléaires neutrophiles, des cellules endothéliales isolées, d'assez rares lymphocytes; ni éosinophiles, ni Mastzellen. Absence de germes au Bleu et au Gram. Cellules endothéliales en leucocytomacrophagie. Ces cellules sont dans l'ensemble en bon état de conservation. Quelques polynuclées cependant en début de picnose.

A cette date, l'emphysème a complètement disparu, sauf au niveau du scrotum encore distendu et tympanique. Des radiographies du thorax ne montrent pas traces d'emphysème médiastinal.

Le 21..... V. S. : 45-60-70

Le 24, une nouvelle ponction pleurale ramène encore du liquide d'aspect et de caractère cytologique absolument semblables au précédent, mais l'épanchement paraît avoir beaucoup diminué. Le malade va mieux; sa température baisse légèrement entre 38° et 39°. Cependant sa V. S. est : 65-70-72, le 24 mars.

Or, le 25 au soir, il fait un nouveau clocher à 40°5, il souffre de la

gorge qui est seulement rouge et il a la voix un peu éteinte. On fait un ensemencement pharyngé et on le transéate salle 20 (service de la diphtérie) où il reçoit 120 cc. de sérum de Roux et 30 cc. de sérum anti-streptococique de Vincent.

Ce soir-là :

Le 25..... V. S. : 66-68-71

Le lendemain matin 26 mars, dyspnée laryngée intense. On décide le tubage d'urgence. Mais au cours d'une première tentative qui ramène d'ailleurs, accolée au tube, une fausse-membrane en cylindre, l'enfant fait une syncope bleue. Ranimé au bout de plusieurs minutes, à force de tonicardiaques et de mouvements de respiration artificielle, il paraît soulagé en partie par le rejet de la fausse-membrane.

L'après-midi, de nouveau asphyxique, on réussit cette fois le tubage. L'ensemencement pharyngé enfin reçu indique : bacilles diphtériques courts et moyens. On continue la sérothérapie : le malade recevra jusqu'à la fin de son croup, 90 cc. de sérum anti-streptococcique et 500 cc. de sérum de Roux. Toni-cardiaques répétés et alternés.

La température baisse : 38°5, le 27 au soir ; — 36°8 le 28 au matin. — Mais, ce matin-là, après avoir passé une bonne nuit, il présente brusquement, vers 7 heures, des symptômes d'asphyxie. On le détube aussitôt : adhérente au tube, sort une fausse membrane de 9 cm. de long, moule complet trachéo-bronchique. Après une nouvelle syncope dont on arrive à le sortir, on lui fait de l'Oubaïne intra-veineuse qu'on répète plusieurs fois (3, 4 de milligrammes dans la journée) ; il semble aller mieux. Et pourtant la température remonte progressivement, à grandes oscillations, jusqu'à 40°.

Le 31, apparaissent deux foyers de broncho-pneumonie. L'enfant crache un plein crachoir chaque jour de pus très fétide, où prédominent cependant les pneumocoques. Ce jour-là : V. S. : 65-67-72.

On fait alors du sérum anti-pneumococcique, dont il recevra 250 cc. en une semaine. Vaccinothérapie associée (vaccin anti-broncho-pneumonique de Duchon).

A partir de ce moment-là, l'amélioration se poursuit avec une extrême lenteur, avec l'éclosion de quelques nouveaux petits foyers pulmonaires. L'expectoration diminue. L'enfant est dans un état tout à fait cachectique (14 kgs.) La température baisse, pour se maintenir autour de 37°5, tandis que le pouls reste à 140. On répète les toni-cardiaques et les stimulants ; et on commence à nourrir l'enfant qui a faim.

Le 2 avril ..... V. S. : 57-62-69
Le 6 — ..... V. S. : 63-69-75

(Petit foyer pulmonaire nouveau).

On soupçonne une dilatation bronchique. Mais l'expectoration disparaît complètement et les radiographies pulmonaires sans

lipiodol, montrent des poumons grisaillés dans l'ensemble, plus nettement aux bases, mais sans lésions nettes particulières.

Le 26 avril, examen hématologique (Dr Moureau).

Temps de saignement	5 minutes
Temps de coagulation	3 minutes
Taux de l'hémoglobine	70 %
Hématies	3.200.000
Leucocytes	17.200

Dont :

Polynucléaires	67 %
Eosinophiles	1 %
Lymphocytes	15
Mononucléaires	15
Myélocytes	2

La convalescence est très longue, mais sans incident. Le poids du malade remonte régulièrement passant de 14 kgs, fin avril, à 17 kgs, fin mai. On lui fait 5 unités cliniques d'Insuline par jour. L'enfant garde une aphonie presque complète par asthénie laryngée (Dr Philip) qui ne disparaîtra qu'à la longue.

Le pouls encore autour de 140 au début de mai, sans signes de myocardite (T. A. : 7-4-10 : 2) baisse très lentement, mais progressivement à 88 au 20 mai. On commence alors à faire lever le malade. Plusieurs cuti-réactions, même à la fin de la convalescence, ont toujours été négatives.

La courbe de sédimentation baisse également au cours de cette convalescence avec régularité, mais très lentement.

Le 24 avril	V. S. : 74-76-78
Le 28 —	V. S. : 71-74-76
Le 1er mai	V. S. : 70-73-75
Le 4 —	V. S. : 57-66-75
Le 8 —	V. S. : 57-62-68
Le 15 —	V. S. : 48-60-68
Le 22 —	V. S. : 44-50-62
Le 30 —	V. S. : 20-55-67

Du point de vue qui nous intéresse, nous voyons que chaque localisation nouvelle au cours de ce long processus infectieux est annoncé par une élévation de la courbe de sédimentation.

Et ces épisodes infectieux se succédant assez près les uns des autres pour que la V. S. n'ait pas le temps de redescendre entre chacun d'eux, on assiste à une ascension périodique,

par paliers, de la courbe. La V. S. maxima est donc à la fin du dernier incident, et redescend très lentement vers des chiffres plus normaux pendant la longue convalescence du petit malade.

Ainsi, nous le répétons, sans qu'on puisse tirer un pronostic certain des V. S. comparées, leur étude renseigne sur l'état actuel d'une infection aiguë : une accélération de la sédimentation précédant la réaction thermique et les signes cliniques peut annoncer une poussée évolutive et faire prévoir une aggravation de la maladie.

SEDIMENTATION GLOBULAIRE ET MALADIE DE BOUILLAUD

Un certain nombre d'auteurs, surtout des étrangers, se sont attachés à l'étude de la S. G. au cours du rhumatisme articulaire aigu. Tous affirment l'intérêt de cette épreuve dans cette affection et disent qu'il y a accélération de la réaction au cours des crises rhumatismales; la courbe de sédimentation est superposable à l'évolution de la crise. Dans les poussées articulaires, la vitesse est très accrue; elle n'est sensiblement pas plus élevée, quand les manifestations articulaires s'accompagnent de complications cardiaques.

La vitesse est au contraire relativement basse dans les formes larvées, à température peu élevée, transitoire, avec un minimum de signes articulaires. Quand le rhumatisme articulaire aigu tend à donner des récidives ou de nouvelles complications, particulièrement sur le système cardio-vasculaire, la V. S. reste élevée.

S'appuyant sur ces faits, les médecins scandinaves chez les rhumatisants en convalescence font rester le malade au lit et au repos, tant que sa S. G. n'est pas revenue à la normale. Ils évitent ainsi, prétendent-ils, beaucoup de cardiopathies rhumatismales. C'est également la conduite observée par divers auteurs anglais, W. Payne et F. Bach et N. Gray Hill pour lesquels « même si le malade semble cliniquement guéri, si la vitesse reste élevée, il faut suspecter la persistance d'un foyer infectieux latent et laisser le malade au lit jusqu'à ce que sa V. S. soit devenue normale ».

Mais si les différents auteurs qui ont étudié cette épreuve

dans la maladie de Bouillaud sont tous du même avis sur les résultats que nous venons de voir, leurs opinions divergent sur plusieurs points.

Certains ont cru pouvoir affirmer la guérison complète et définitive de l'affection sur une S. G. normale, après une poussée rhumatismale. Mais beaucoup n'acceptent pas cette assertion qui ne tient pas compte, disent-ils, des longues rémissions de la maladie de Bouillaud, compatibles avec une V. S. normale. Cette réaction ne permettrait de juger que l'état actuel du processus morbide, d'affirmer la fin d'une poussée rhumatismale, mais rien de plus.

D'autres auteurs, dont Motzfeld et W. Payne ayant constaté que le salicylate qui fait tomber la température est sans action sur la S. G.; — qu'après un traitement salicylé, la V. S. ne redevient normale qu'un certain temps après la disparition des arthropathies et la chute thermique; — que la V. S. revient également à la normale sans aucune médication, sous l'influence seule du repos prolongé, en déduisent :

1° Que le salicylate de soude ne fait que masquer les symptômes (antithermique et anti-fuxionnaire), mais n'est pas un facteur de guérison.

2° Que cette méthode ne permet pas de suivre de façon plus précise l'évolution de la maladie que l'examen clinique.

Si cette dernière conclusion paraît logique et acceptable, il est plus difficile d'admettre la première. Il faut reconnaître l'action du salicylate dans des affections autres que la maladie de Bouillaud, mais ici cette action est élective, spécifique, indéniable.

Quelles remarques pouvons-nous tirer, maintenant, de l'étude de deux petites rhumatisantes dont l'une a l'observation relatée en détails, car elle nous paraît très intéressante, en dehors même du point de vue qui nous occupe.

Observation XXIX

Rhumatisme cardiaque a évolution subaiguë.

F..., Yvette, 9 ans.

Entrée salle 17, le 4 janvier 1933, envoyée de Saint-Macaire avec le diagnostic de méningite tuberculeuse par son médecin qui donnait les renseignements suivants :

Le 16 décembre dernier, l'enfant est amenée à sa consultation pour rhino-pharyngite, troubles gastro-intestinaux, très mauvais état général, sans température.

Il fait coucher la malade, lui donne des désinfectants généraux et des toniques; l'état reste stationnaire. Puis, les vomissements augmentent, la constipation apparaît; la jeune Yvette est prostrée, a de la raideur de la nuque. Pas de Kœrnig et toujours pas de fièvre. Le médecin pense alors à une tuberculose méningée et l'envoie à l'hôpital.

Antécedents héréditaires et collatéraux :

Son père est mort d'un cancer à l'estomac.

Un frère est mort l'an dernier de tuberculose.

La mère est bien portante, n'a jamais fait de fausses-couches et a encore 11 enfants vivants.

Antécédents personnels :

Enfant toujours très fragile, rhumes fréquents et poussées répétées d'adénoïdite.

Coqueluche et broncho-pneumonie à 4 ans.

Elle n'a jamais eu de douleurs articulaires.

A son entrée, nous constatons :

Etat de prostration marquée avec photophobie. Il est impossible de lui arracher une parole; petits gémissements répétés; l'enfant est couchée sur le côté, mais non en chien de fusil.

Raideur de la nuque qu'on arrive à vaincre cependant assez facilement; signe de Kœrnig léger; raie rouge méningitique; réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs.

Température rectale : 35°9. Pouls : 124.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse paraît probable.

On fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair, sans coagulum fibrineux dont l'examen montre, au point de vue chimique :

Albumine	0,18
Chlorures	8,2
Glucose	0,60

Et au point de vue cyto-bactériologique :

4 éléments, 8 par mm³ à la cellule de Nageotte (lymphocytes).

Absence de tout germe (au Gram et au Ziehl).

Donc, réactio nméningée légère, mais non méningite tuberculeuse.

Le lendemain, la raideur de la nuque est très légère; le Kernig a entièrement disparu; les réflexes restent abolis aux membres inférieurs. On ne peut faire parler la malade, qui se plaint dès qu'on la remue.

Mais en outre, l'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre un pouls resté rapide, à 124, bien frappé; au niveau du cœur, un frémissement cataire de la région paraapexienne; à l'auscultation, très difficile du fait de la tachycardie, souffle systolique intense, à maximum un peu au-dessous de la base, se propageant transversalement vers l'aisselle. Aux orifices, les bruits paraissent assourdis.

T. A. : II-7-i_0 : 1.

Polypnée à 44.

L'examen des autres appareils est négatif sauf celui du foie que l'on sent déborder de deux travers de doigt les fausses-côtes et qui est douloureux à la pression.

Coefficient de Maillard : 0,034.

Aucune articulation n'est grosse et ne paraît douloureuse. Il n'y a pas d'œdème.

Dans les urines, on note simplement des traces de glucose. Mais elles sont peu abondantes (200 cc.) et assez fortement colorées. Réaction de Bordet-Wassermann : négative, dans le sang. Cutiréaction à la tuberculine : négative.

Le professeur Dupérié pensant à une endocardite rhumatismale fait faire du salicylate de soude (1 gr.) intra-veineux qu'on renouvellera tous les jours pendant dix jours, et des toni-cardiaques répétés.

Les urines augmentent pour se maintenir à 500 cc.

Dès qu'on cesse le salicylate, la température jusque-là normale s'élève progressivement autour de 38°. On reprend au bout de 6 jours le salicylate de soude intra-veineux et on en fait une deuxième série. Entre temps, la malade contracte la grippe, dont il y a une épidémie dans la salle : évolution normale, avec bronchite légère, la fièvre monte à 40° pendant 3 jours, puis la grippe terminée, la température se maintient à 37°5-38°.

A l'auscultation du cœur, on trouve tous les signes d'une maladie mitrale, souffle prolongé de la pointe; l'orthodiagramme montre un très gros cœur, augmenté dans tous ses diamètres. On continue le salicylate en alternant les injections intra-veineuses (1 gr. pro die) et la potion salicylée (4 gr. pro die) assez mal supportée (vomissements). La malade n'a pas d'appétit et a maigri de 2 kg. depuis son entrée.

Le 18 mars, la température toujours jusque-là entre 37°6 et 38° monte à 38°5, en même temps que la malade se plaint de souffrir d'un genou qui est rouge, gros, avec hydarthrose légère. Cette arthrite persiste ainsi 4 jours et n'est suivie d'aucune autre localisation articulaire. La fièvre restera au-dessus de 38° pendant une

dizaine de jours, pour osciller ensuite comme auparavant autour de 37°5. On reprend à la place du salicylate buccal, les injections intra-veineuses.

Le 19 mars, maelena assez abondant, de sang à demi digéré, dont nous ne pouvons découvrir l'origine. Il ne s'est pas reproduit depuis.

Pensant, du fait de l'arthrite qu'il s'agit donc certainement d'une maladie rhumatismale nous entreprenons chez la malade une série de S. G.

Le 21 mars..... V. S. : 32-42-59
Le 22..... V. S. : 23-33-54
Le 24..... V. S. : 32-41-59
Le 26..... V. S. : 22-47-69
Le 31..... V. S. : 26-39-62
Le 3 avril..... V. S. : 22-35-51

A ce moment-là, l'état général va mieux, l'appétit est revenu, elle a repris les 2 kgr. perdus antérieurement.

Le souffle prolongé de la pointe se maintient, probablement par lésion définitive cicatricielle. Le pouls toujours, très rapide a cependant un peu baissé : autour de 110.

Le 7 avril ..... V. S. : 14-22-54

On redonne du salicylate par la bouche. Au bout d'une semaine, la T° remonte progressivement au-dessus de 38°, la malade perd à nouveau 1 kg. 500 et on doit recommencer le 20 avril les injections intra-veineuses quotidiennes. Dès la 5e, la T. retombe à 37°-37°5

Le 25 avril : ..... V. S. : 22-38-62
Le 2 mai :..... V. S. : 19-29-52

Depuis fin avril, présence d'albumine dans les urines (0,15 à 0,20 centg.), glucose (traces à 2 gr.).

Devant cette évolution prolongée avec température toujours subfébrile, on essaie de renforcer l'action du salicylate par celle du soufre, et on alterne chaque jour les injections de salicylate intra-veineux, avec des injections de collobiase de soufre Dausse (soufre colloïdal) intra-veineuses à doses croissantes :

1/4 de cc. ; 1/2 cc. ; 1 cc. ; 2 cc. ; 2 cc. 1/2 répétées 2 fois.

Le 15 mai, après la série d'injections de collobiase et de salicylate de soude alternée :

V. S. 13-26-58.

La T° reste toujours autour de 37° 5 (rectal). Nous permettons à la malade de se lever.

Le 22 mai, la malade chez qui on a interrompu pour le moment tout traitement, se lève tous les jours, ses forces reviennent et elle se sent en bonne santé.

Sa V. S. se ralentit encore : 11-20-56.

Ainsi, voilà l'observation d'une maladie rhumatismale, dont le processus infectieux a, selon l'expression de Bouillaud, léché les méninges de façon passagère, et mordu le cœur. A un moment de son évolution subaiguë, traînante, une localisation articulaire légère a confirmé avec l'action du salicylate sur les phénomènes généraux, la nature rhumatismale de cette affection. Le traitement salicylé ne paraît pas avoir été aussi actif que d'habitude, comme il arrive parfois au cours de ces formes de rhumatisme cardiaque. Une amélioration notable de l'état de notre petite malade a coïncidé avec l'adjonction de soufre colloïdal au salicylate, selon les indications de G. Marchal et P. Thiolat, à la suite des travaux de Loeper.

Au point de vue de la S. G., nous sommes d'accord avec les différents auteurs pour admettre, — notre observation en est un exemple, — l'accélération modérée de l'épreuve dans les formes traînantes de la maladie rhumatismale, formes sans grosses manifestations articulaires.

A la suite des auteurs suédois et anglais, nous avons attendu que la S. G. soit à un taux presque normal pour permettre le lever de la petite malade. Celle-ci se lève actuellement tous les jours et va bien.

Nous avons fait un traitement salicylé assez intense : la malade supportant très mal la voie buccale, nous avons surtout eu recours à la voie intra-veineuse, pratiquée par séries de 8 à 10 injections de 1 gramme chaque jour, séries entrecoupées chaque fois de quelques jours de repos thérapeutique. Nous n'avons pu constater au cours de nos sédimentations répétées à intervalles rapprochés, des modifications de la V. S. en rapport avec les périodes de traitement ou d'abstention thérapeutique. Le salicylate ne paraît donc pas avoir d'action immédiate, directe sur la S. G. Les irrégularités de la courbe de sédimentation que nous avons observées étaient au contraire parallèles à celles de la courbe thermique.

Nous avons observé, d'autre part, une autre rhumatisante, atteinte, celle-là, d'une forme articulaire et aiguë, et confor-

mement aux résultats des autres auteurs, nous avons obtenu une V. S. très élevée chez cette malade.

Observation XXX.

Rhumatisme articulaire aigu.

L... Henriette, 10 ans.

Entrée salle 17 le 26 juin 1933 pour rhumatisme articulaire typique ayant débuté une semaine auparavant.

Depuis la veille, bruits anormaux à l'auscultation du cœur : souffle d'insuffisance mitrale, et second bruit aortique claqué, ébauche de bruit de galop dans la région cardiaque.

La température, à 39° le soir de son arrivée, baisse dès le lendemain pour se maintenir à 37°5 pendant quelques jours.

On institue un traitement salicylé par : 6 gr. par la bouche et 1 gramme intra-veineux.

Le 27 juin : V. S. : 62-69-75.

Amélioration rapide de l'état articulaire qui ne présentera aucune nouvelle poussée.

Le 29 juin : V. S. : 59-68-75.

Le 13 juillet, toutes douleurs et tuméfactions articulaires ont disparu. Il n'y a plus de fièvre. On continue le traitement salicylé. Le souffle mitral persiste.

V. S. : 27-41-59.

SEDIMENTATION GLOBULAIRE ET RHUMATISMES CHRONIQUES

J. Forestier, d'Aix-les-Bains, s'est particulièrement occupé de l'étude de cette réaction au cours des rhumatismes chroniques.

Nous n'avons ni l'intention ni la prétention de discuter des diverses classifications proposées pour ce vaste chapitre des rhumatismes chroniques. A la suite des rapports et des discussions sur ce sujet, au dernier Congrès du Rhumatisme (Paris février 1932) l'accord n'a pu être fait sur cette question de façon précise. Cependant, il est admis par tous un premier démembrement par l'élimination de ce vaste cadre, de la maladie de Bouillaud, affection autonome, que nous-même, au cours du présent travail, nous avons classée à part et étudiée au chapitre précédent.

Quelque imparfaite, voire sur certains points inexacte, qu'elle puisse être, nous adoptons ici la classification de Coste, Lacapère et Forestier comme nous apparaissant la plus simple. Pour eux, il y a trois groupes de rhumatismes chroniques.

Premier groupe : Les affections extra-articulaires, algies de toutes sortes, d'étiologie dite rhumatismale, névralgies, lombalgies cellulalgies.

Deuxième groupe : Les arthrites à type inflammatoire, à gonflement synovial avec atteinte tardive du cartilage et ostéoporose des épiphyses; arthrites dont certaines participent d'une étiologie infectieuse connue, mais dont la grande majorité restent d'étiologie inconnue. Au point de vue clinique, ces arthrites peuvent revêtir le type monoarticulaire, touchant

en général une grosse articulation, mais la plus grosse masse de ces arthrites est constituée par les polyarthrites, affections à localisations symétriques, trés étendues, touchant surtout les sujets jeunes

Troisième groupe : Des arthropathies chroniques dégénératives, des arthroses ou ostéoarthroses dans lesquelles la lésion primitive est au niveau du cartilage et du périchondre.— Anatomiquement, c'est d'abord un trouble trophique du cartilage et de l'os qui s'oppose à l'atteinte primitive de la synoviale des arthrites inflammatoires.— Il s'agit, de plus, a peu prés toujours de sujets assez âgés.

Forestier, comparant donc l'étude de la S. G. appliquée à ces diverses catégories d'affections rhumatismales chroniques, a observé que :

1° Dans les algies et les arthroses, la S. G. est normale. Et pour lui, ce chiffre normal de la V. S. est un argument considérable en faveur de l'idée que ces troubles sont peu en rapport avec une infection;

2° Au contraire, dans le groupe des arthropathies inflammatoires chroniques, il trouve des chiffres élevés; en particulier, dans les polyarthrites, il a obtenu des valeurs supérieures à celles observées dans aucune autre maladie chronique. Ces chiffres, conclut-il, montrent qu'il s'agit d'affections biologiquement différentes des arthroses, et confirment l'origine infectieuse de telles arthropathies. Ils sont, dit-il, un argument qui s'ajoute à l'étude de la température et de la leucocytose sanguine qu'on trouve également anormalement élevées chez ces sujets.

De ces constatations, il déduit en outre que, bien qu'étant une réaction non spécifique, la S. G. observée à plusieurs reprises chez un rhumatisant chronique, et interprétée en association intime avec les résultats cliniques, peut rendre des services diagnostiques. Il lui accorde de plus, une grande valeur pronostique chez les sujets atteints d'arthrite; la courbe de sédimentation fait apparaître clairement l'état évolutif de la maladie. Si la courbe s'élève, c'est qu'il s'agit

d'une poussée évolutive et d'une aggravation au moins temporaire; inversement, le ralentissement de la réaction sous l'influence du traitement thermal et de la médication indique une amélioration; enfin, le maintien d'un chiffre normal chez un rhumatisant de cette variété permet de confirmer la guérison clinique. Mais, ajoute-il, il faut savoir que seuls des chiffres tout à fait normaux permettent cette conclusion; tant que la V. S. n'est que subnormale, on peut parler d'arrêt, de quiescence de la maladie, non de guérison.

Forestier a, en collaboration avec M. Gerbay, comparé, dans les rhumatismes, les résultats de la S.G. avec la leucocytose, et a trouvé un parallélisme relatif des modifications dans 2/3 des cas; dans le dernier tiers, ces réactions se sont au contraire trouvées en opposition, sans qu'il puisse expliquer ce dernier résultat.

Nous avons eu l'occasion de suivre, à la consultation du service du Professeur Dupérié un syndrome de Chauffard-Still, chez une fillette, dont nous rapportons l'observation un peu plus loin. Devant l'incertitude de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection rare, et partant, encore fort peu connue, ces considérations un peu longues sur les rhumatismes chroniques nous ont paru nécessaires. Nous pourrons ainsi plus facilement tout à l'heure discuter du groupe dans lequel nous pourrons classer ce rhumatisme.

Observation XXXI

Syndrome de Chauffard-Still

S.-C... Berthe, 7 ans 1/2. Entrée salle 17, dans le service du professeur Dupérié, en mars 1932, parce que depuis 5 mois, cette fillette souffrait de diverses articulations.

Enfant née à terme, de parents bien portants. La mère n'a jamais eu d'autres grossesses. Un oncle de la petite malade fut opéré à 20 ans pour tumeur blanche.

En 1929, elle fit une broncho-pneumonie, 2 mois après laquelle elle commença à souffrir des articulations tibio-tarsiennes; douleurs spontanées, exagérées à l'occasion des mouvements et qui s'atténuèrent après 3 ou 4 mois de soins. Mais depuis, la petite malade garde de la gêne de la marche. On ne relève chez elle aucune maladie épidémique de l'enfance; elle n'a jamais eu de vulvo-vaginite.

Fin 1931, surviennent des douleurs au niveau des poignets, qui,

en même temps, s'œdématient, et les chevilles sont, elles aussi, à nouveau douloureuses.

Devant la persistance et l'accroissement des douleurs, son médecin l'envoie à l'hôpital.

On ne nota, à l'examen clinique que la présence de nodosités juxta-articulaires des poignets, plus marquées à droite.

Un Bordet-Wassermann pratiqué dans le sang à cette époque fut négatif.

Une ponction au niveau d'une nodosité du poignet ramène une goutte de sang dont on fait des frottis.

Formule leucocytaire (professeur Dupérié) :

Polynuclées	46.86
Lymphocytes	35.40
Monocytes	12.6
Eosinophiles	5.14

Pas de microbes

Globulius nombreux

Pas d'hématies granuleuses

La cuti-réaction à la tuberculine est,elle aussi, négative. Des radiographies des divers articles ne montrent aucune lésion osseuse : ni décalcification, ni irrégularités des contours osseux.

Une radiographie pulmonaire, par contre, montre une péribilite extrêmement marquée, à prédominance droite avec tramite rayonnante grisaillant les deux parenchymes pulmonaires.

Au 8e jour de son séjour salle 17, la petite malade, jusque là apyrétique, fait un clocher à 38°6, et le lendemain apparaît une scarlatine typique, pour laquelle elle est transéatée à l'Isolement.

Sa scarlatine évolue normalement, sans être accompagnée de rhumatisme scarlatin. Son état articulaire ne subit de ce fait aucune poussée.

A son départ de l'hôpital, on conseille au médecin traitant de faire une série d'injections d'Antigène méthylique de Nègre et Bocquet.

En novembre 1932, ce dernier adresse la petite malade à la consultation de l'Hôpital des Enfants, demandant s'il doit reprendre une nouvelle série d'Antigène, la première ayant amené, à son avis, une amélioration notable.

Cette fois, à l'examen nous constatons :

Enfant maigre, d'aspect chétif, souffreteux, pesant 15 kgr. à 7 ans, avec taille de 1m 10.

Aux membres inférieurs, les hanches semblent indemnes; le genou gauche est un peu plus gros que l'autre qui paraît normal; mais l'un et l'autre ont été douloureux. Tuméfaction bilatérale des cou-de-pied plus nette cependant à gauche; les mouvements actifs de ces articulations sont diminués d'amplitude; la mobilisation du pied sur la jambe des deux côtés est douloureuse. Ni dou-

leur, ni déformation au niveau des métatarsiens et des orteils. Les masses musculaires ne sont pas très volumineuses, mais ne présentent pas d'atrophie vraie. Les réflexes rotuliens sont normaux, la marche est difficile et douloureuse du fait des lésions des coude-pied.

Aux membres supérieurs, les épaules et les coudes sont sains. Les articulations radio-carpiennes sont tuméfiées, surtout au niveau de leur bord interne, où l'on sent des nodosités. Seuls sont possibles, bien que douloureux, quelques petits mouvements de latéralité, mais la flexion et l'extension du poignet sur l'avant-bras sont absolument impossibles des deux côtés. Les articulations phalango-phalanginiennes de l'index, du médius et de l'auriculaire droits sont déformées et tuméfiées, donnant à ces doigt un aspect fusiforme; leurs mouvements sont très limités et douloureux.

Au niveau du tronc, on n'observe pas de déformation thoracique nette. On note simplement un petit chapelet rachitique. La colonne vertébrale est souple au niveau de ses divers segments; l'enfant en a cependant souffert ces derniers temps. L'articulation sterno-claviculaire est normale des deux côtés.

On constate en outre, chez la petite malade des adénopathies marquées : pléiades de ganglions de grosseurs variables, les plus gros comme des haricots, sans périadénite, non douloureux au palper. On en trouve notamment : Dans les deux aisselles : en grains de plomb à droite, gros comme des pois à gauche; — ganglions épitrochléens plus volumineux à droite qu'à gauche, — et même, à droite, deux petits ganglions huméraux. Chaîne carotidienne bilatérale; quelques petits ganglions dans les creux sus-claviculaires; ganglions inguinaux. Mais on ne palpe pas de ganglions nuquaux, mastoïdiens et poplités.

Poursuivant l'examen, l'abdomen est souple, non douloureux au palper. On sent le bord inférieur du foie qui déborde un peu les fausses-côtes. La rate n'est pas palpable, mais est légèrement percutable.

Le pouls bat à 108 régulièrement. L'auscultation du cœur, comme celle des poumons d'ailleurs, est absolument négative. Pas de signes cliniques d'adénopathie trachéo-bronchique.

Un nouveau frottis de sang est fait, qui montre (Professeur Dupérié) :

Polynucléaires	45,86
Lymphocytes	30,74
Mononucléaires	11,46
Multilobés	4,15
Eosinophiles	7,3
Mastzellen	0,1
Hématies granuleuses	normaux
Globulins	—

Leucocytose de 8 à 10.000.

On conseille une nouvelle série d'Antigène méthylique. Ce traitement ayant été fait, la malade revient à la consultation le 21 mars 1933.

L'enfant a eu, depuis novembre, plusieurs périodes de crises douloureuses, avec poussées thermiques à 38° et inappétence.

L'état général est aussi précaire, le poids n'a pas augmenté depuis 5 mois.

Les lésions des articulations distales des membres ne se sont pas modifiées : limitation douloureuse des mouvements des cou-de-pied et soudure à peu près complète des articulations radio-carpiennes.

Mais les genoux sont douloureux et très gros, le gauche particulièrement; choc rotulien bilatéral et gonflement par le liquide des culs-de-sac synoviaux sous-quadricipitaux. La marche est très difficile. Les mouvements sont légèrement limités et douloureux au niveau des coudes, mais sans tuméfaction articulaire.

Le reste de l'examen ne décèle aucun trouble nouveau.

A cette date, formule leucocytaire :

Polynucléaires	50,17
Lymphocytes	35,22
Mononucléaires	7,57
Eosinophiles	2,9
Mastzellen	0,3
Multilobés	3,1
Valeur nucléaire des polynucléaires	275
Pas d'enclaves basophiles dans le protoplasma des neutrophiles.	
Globulins	normaux
Hématies granuleuses	

La ponction articulaire du genou gauche ramène un liquide jaune, épais, sirupeux, collant aux doigts, assez abondant. Sur les frottis, on note une réaction cytologique appréciable malgré l'absence de centrifugation, avec :

Polynuclées	57,15
Lymphocytes	17,15
Monocytes	24
Multilobés	1,7

Les monocytes sont des cellules endothélioïdes quelquefois en macrophagie vis-à-vis des débris cellulaires et des leucocytes.

Les polynuclées sont le plus souvent en bon état de conservation; quelques-uns contiennent des enclaves graisseuses.

Pas d'éosinophiles, ni de Mastzellen.

Pas de microbes à l'examen direct, notamment la recherche du bacille de Koch est négative.

Plusieurs cc. de ce liquide articulaire sont inoculés au cobaye. Il n'a pas provoqué de chancre d'inoculation, ni, au bout d'un mois et demi d'adénopathie chez cet animal, qui ne présente pas non plus de déformations articulaires.

Enfin, avec ce liquide articulaire, on fait les réactions de Hecht, Meinicke et Kahn, qui, toutes trois, sont positives. Elles sont également positives dans le sang prélevé à cette même date (Dr Aubertin)'

La malade étant à jeun, on fait une S.G. qui donne : V. S. : 54-62-69.

La malade est ramenée sur notre demande, à la consultation, le 9 mai'. Le médecin traitant, qui n'était pas au courant des résultats sérologiques, avait repris une série d'Antigène méthylique.

Etat stationnaire de notre petite malade. On trouve encore une hydarthrose bilatérale des genoux, ni augmentée, ni diminuée.

Nous pratiquons une nouvelle ponction articulaire qui ramène du liquide d'aspect tout à fait semblable au premier, mais dans lequel cette fois-ci, les réactions de Hecht, Meinicke et Kahn sont négatives (Dr Aubertin). Le Meinicke pratiqué également dans le sang est négatif.

La S. G. donne : 42-58-66.

Nous conseillons un traitement spécifique d'épreuve, malgré la négativité des réactions sérologiques à cette nouvelle recherche.

Nous avons, à cette même date, fait un nouvel examen de sang (Pr Dupérié) qui montre :

Polynucléaires	50,5
Lymphocytes	39,5
Mononucléaires	5,5
Multilobés	2
Eosinophiles	2,25
Masztellen	0,25
Globulins très nombreux	
Hématies granuleuses	0,7 par champ
Leucocytose	9 à 10.000
Valeur nucléaire	280

On trouve quelques enclaves basophiles dans le protoplasma des neutrophiles.

Ainsi, les deux sédimentations pratiquées chez notre petite malade à un mois et demi d'intervalle, montrent une vitesse notablement augmentée les deux fois, mais sensiblement plus la première fois que la deuxième.

Une telle accélération de l'épreuve nous permet de classer ce cas dans le groupe des polyarthrites, c'est-à-dire des rhumatismes chroniques d'origine infectieuse. Or, dans une étude sur la maladie de Chauffard-Still, Weissenbach, Françon et Gilbert-Dreyfus (*l'Hôpital*, avril 1932) écrivent: « Ce syndrome bien défini cliniquement présente encore des obscurités quant à son étiologie; il semble cependant qu'il est d'origine infectieuse et que la gonococcie, l'hérédo-syphilis, la tuberculose, la streptococcie peuvent en être responsables. Cependant on ne peut pas se prononcer sur l'étiologie exacte du syndrome de Chauffard-Still, et il est possible que des microbes encore inconnus y jouent un rôle important ».

Nos constatations nous permettent de souscrire à l'opinion de ces auteurs. Dans notre observation, deux étiologies peuvent être soupçonnées. D'une part, la tuberculose d'après les antécédents familiaux et l'aspect radiologique des poumons en l'absence d'une cuti-réaction à la tuberculine positive; aussi notre maître le prof. Dupérié a-t-il conseillé chez cette petite malade l'Antigène méthylique. La négativité de la cuti-réaction chez cette enfant, la survie du cobaye sans ganglions tuberculisés nettement apparents plus de deux mois après l'inoculation ne permettent pas de rejeter en effet, l'étiologie tuberculeuse, car une forme filtrante du bacille de Koch peut-être en cause, et un tel virus ne détermine pas obligatoirement de réaction allergique. D'autre part, Vaudremer a pu réaliser par inoculation du virus filtrant à l'animal des arthrites qu'on a, avec raison, rapprochées du rhumatisme tuberculeux de Poncet.

Mais, par ailleurs, des réactions sérologiques positives dans le sang et dans le liquide d'hydarthrose, bien que non confirmées au cours d'une deuxième recherche, et l'hydarthrose bilatérale des genoux nous aiguillent vers la possibilité d'une syphilis héréditaire.

Nous espérons être fixés par l'épreuve du traitement spécifique au bout d'un certain temps, mais nous ne conclurons qu'avec d'extrêmes réserves à l'efficacité de cette théra-

peutique si nous constatons un nouveau ralentissement de la S. G. sans amélioration très nette de l'état de la petite malade. En effet, nous avons vu que les deux réactions pratiquées jusqu'ici montraient une différence notable des résultats, la vitesse de la seconde épreuve étant inférieure au chiffre de la première fois (54 et 42 pour la première heure). Devons-nous expliquer ce ralentissement relatif par l'effet des injections d'antigène? Il n'y a eu aucune amélioration clinique apparente. Ne devons-nous pas plutôt penser que le syndrome de Chauffard-Still évoluant essentiellement par poussées, nous nous trouvions lors de la première épreuve au cours d'une de ces poussées terminées quelques temps après, quand nous avons recommencé la réaction?

Enfin, nous n'avons pas pratiqué chez notre malade de numération globulaire. Il nous est impossible par conséquent de juger du parallélisme possible signalé par Forestier, entre la leucocytose et la courbe de sédimentation. Mais deux formules leucocytaires pratiquées aux mêmes dates que les sédimentations sont identiques, alors que les V. S. sont différentes. Or, il est très improbable qu'avec le même pourcentage des diverses variétés de leucocytes, la leucocytose soit profondément modifiée. Ici donc, nous ne pouvons parler de variations parallèles de la réaction de sédimentation et de la formule sanguine.

Dans un article tout récent, M. J. Graber-Duvernay rapporte 6 observations de syndrome de Chauffard-Still chez l'adulte, et discute pour ces 6 cas les résultats des S. G. qu'il a obtenus.

Pour chacun d'eux, la V. S. était très augmentée et lui paraissait parallèle au taux de la réaction de Vernes à la résorcine qu'il a recherchée en même temps. Mais il n'attribue aucune spécificité à cette réaction de Vernes, disant qu'elle traduit simplement, comme la S. G. « l'activité lésionnelle d'une inflammation rhumatismale ». S'il croit à l'origine infectieuse de ce syndrome, il envisage les diverses infections à incriminer mais se garde de toute conclusion ferme. Nous

sommes en tous points d'accord avec cet auteur, mais comme lui, nous ne savons comment expliquer le résultat, rapporté par lui, d'une S. G. normale dans un cas de syndrome de Chauffard Still publié par Weissenbach et Françon.

Nous rapportons ci-dessous l'observation d'un cas de rhumatisme polyarticulaire chronique observé dans le nouveau service de notre maître, le prof. Dupérié à l'Hôpital Saint-André.

La V. S. considérablement accrue ici a confirmé l'étiologie infectieuse de ce rhumatisme, d'évolution chronique cependant et absolument apyrétique.

Observation XXXII

Rhumatisme chronique infectieux polyarticulaire

Du... Paul, 41 ans, facteur. Malade entré dans le service de Clinique médicale du Professeur Dupérié à la demande de qui nous avons pratiqué une S. G.

Envoyé par son médecin, le 2 novembre 1933, pour crise rhumatismale douloureuse actuelle dont la première remonterait à l'enfance. Arthralgies simples, sans gonflement articulaire notable, atteignant surtout les articulations tibio-tarsiennes et les genoux. Douleurs violentes à la mobilisation, très calmées par le repos.

Pas de maladies infectieuses en dehors d'une rougeole dans l'enfance, ayant évolué sans complications. Jamais de blennorragie. Pas d'antécédents syphilitiques ni bacillaires.

Aucun antécédent rhumatismal dans la famille. A l'examen, légère déformation à la main gauche, raideur articulaire du poignet gauche. Denture en assez mauvais état.

L'examen des grands appareils, du cœur en particulier, est négatif. Toutes les recherches de laboratoire ont été également négatives, en dehors d'une leucocytose à 11.000, mais avec une formule normale.

Le 16 novembre 1933 : V. S. : 55-61-70.

SÉDIMENTATION GLOBULAIRE ET SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

Différents auteurs sont d'accord pour dire que si chez l'enfant, garçon ou fille, le sang sédimente à la même vitesse, à la puberté, alors que cette vitesse ne varie pas pour le sexe masculin, elle s'élève chez la femme de manière brusque et très marquée.

De plus, pendant les périodes menstruelles, cette vitesse serait encore augmentée.

Ayant eu l'occasion de suivre pendant quelque temps le cas d'une fillette entrée à l'hôpital pour métrorragies de la puberté, nous avons établi chez elle une courbe de sédimentation.

Voici d'ailleurs son observation :

Observation XXXIII

Métrorragies de la puberté chez une mitrale.

T... Yvette, 14 ans.

Entrée fin février pour métrorragies dans le service du professeur agrégé Loubat qui la transéate, le 7 mars, dans le service du professeur Duperié, jugeant que ces hémorragies étaient d'origine médicale.

Sa mère est bien portante et n'a jamais fait de fausse-couche. Le père a eu une pleurésie purulente à la suite d'une perforation du poumon par blessure de guerre, mais il n'aurait pas gardé depuis de séquelles pleuro-pulmonaires.

La petite malade, née à terme, a une sœur jumelle, vivante et bien portante, non encore réglée. La jeune Yvette, nourrie au sein jusqu'à six mois, a fait à dix mois une entérite grave, puis a eu, dans l'enfance la varicelle et la rougeole qui ont évolué l'une et

l'autre sans complications; on ne relève aucun antécédent rhumatismal.

Le 21 janvier 1933, apparition des premières règles assez abondantes, qui durent une semaine; le 21 février, retour des menstrues qui sont douloureuses et très abondantes, nécessitant le maintien de la malade au lit, puis son admission à l'hôpital. Elles s'arrêtent au bout de 11 jours, sans autre traitement que l'immobilisation. Depuis, les règles n'ont pas réapparu.

Il s'agit d'une enfant grande et maigre : (37 kg. 500 pour une taille de 1 m58), frappant par son teint à la fois anémique et cyanosé. Elle parle peu et reste inerte, à son lit, sans chercher à s'amuser avec ses compagnes de salle. Mais elle n'est pas dyspnéique, ni même rapidement essoufflée à l'effort.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, on note une tachycardie variant de 90 à 120, avec impulsion cardiaque assez forte à la pointe qui bat dans le 6e espace intercostal gauche, légèrement en dedans de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque paraît augmentée, ce que confirment une téléradiographie thoracique et un orthodiagramme.

L'auscultation décèle un souffle systolique de la pointe, à légère propagation axillaire. — Le pouls est faible, la tension artérielle prise au Pachon est de 13,7, i_o : 2.

L'examen des autres appareils paraît normal. Les poumons sont cliniquement et radiologiquement sains.

Les seins et le système pileux sont encore peu développés. On ne trouve pas de point ovarien douloureux.

La cuti-réaction à la tuberculine s'est montrée assez fortement positive. Les réactions de Hecht, Meinicke et Kahn sont négatives. Aucun élément anormal dans les urines.

Enfin, l'examen hématologique a donné les résultats suivants, le 2 mars 1933 (Dr Moureau) :

Taux de l'hémoglobine	70%
Temps de saignement	3 minutes
Temps de coagulation	7 minutes

Numération globulaire :

Hématies	3.500.000
Leucocytes	6.800
Dont :	
Polynucléaires neutrophiles	34%
éosinophiles	1%
basophiles	1%
Lymphocytes	30%
Mononucléaires	31%
Myélocytes	3%

Les globulins paraissent en quantité sensiblement normale.

Nous avons fait chez cette malade une série de sédimentations globulaires, la première recherche au moment présumé du retour des troisièmes menstrues :

Le 19 mars : V. S. : 21-36-55.

Le 27 — : V. S. : 32-43-57.

Il est à noter qu'à ce moment-là, pendant 2 ou 3 jours, la malade s'est plainte d'un torticolis léger et d'un peu de conjonctivite, disparus sans traitement.

Le 31 mars : 18-38-56.

Le 4 avril : 17-28-56.

Le 9 avril : 22-32-58.

Le 8 mai, la malade revient à la consultation du professeur Dupérié à l'hôpital des enfants.

Elle a augmenté de poids, paraît moins anémiée qu'à son séjour à l'hôpital. Elle n'a pas eu de nouvelles règles depuis février.

V. S. : 11-23-55.

Ainsi, pendant tout le temps où nous avons pu la suivre, elle n'a pas eu de menstrues. Sa V. S. s'est montrée légèrement augmentée à chaque recherche, sans chiffre plus spécialement élevé ou au contraire plus bas au moment présumé du retour de ses règles. — Seule, une fois, une légère accélération sur les chiffres habituellement trouvés chez elle, fut observée, coïncidant d'ailleurs avec un état subinfectieux : conjonctivite et torticoli léger.

Revenue à la consultation, un mois après son départ du service, cette fillette est en meilleur état général, et sa V. S. est presque normale : 11 pour la première heure.

On ne peut mettre sur le compte de sa lésion cardiaque, non évolutive d'ailleurs, la légère élévation de sa V. S. pendant son séjour à l'hôpital; — on ne peut l'attribuer non plus à un trouble du fonctionnement endocrinien de la puberté; trouble qui serait surtout ovarien, — puisque, sans que les règles soient revenues, un mois après, sa V. S. était normale.

Seul l'état général déficient, à la suite de métrorragies assez importantes, peut être invoqué.

Cette petite jeune fille malingre, avait une cuti-réaction à la tuberculine positive. Mais nous ne pouvons parler chez elle d'infection tuberculeuse au début puisque sans soins spé-

ciaux, elle a acquis, en un mois amélioration état général, et acquis un gain de poids appréciable, et que sa V. S. s'est ralentie jusqu'à un chiffre normal.

Nous avons déjà cité cette observation au chapitre concernant la tuberculose, et écrit que nous ne pouvions, d'après ce cas, souscrire aux conclusions de Mattei et Jasienski sur la valeur de la S. G. comme réaction précieuse de dépistage de la tuberculose.

Peut-on alors invoquer l'anémie à l'origine de sa légère accélération de la sédimentation, puisque, quand elle est revenue à la consultation, son anémie paraissait réparée et que sa V. S. était normale ?

Pour voir ce que nous devons penser des rapports de l'anémie avec la réaction de sédimentation, étudions une longue observation d'un syndrome hémorragipare.

Observation XXXIV

Purpura hémogénique

Cl... Andrée, 12 ans, entrée salle 17, dans le service du professeur Dupérié, pour un syndrome de purpura aigu hémorragique, le 18 janvier 1933. Aucun antécédent personnel notable. L'enfant n'avait jamais fait d'hémorragies jusqu'à ce moment-là, n'avait eu aucune maladie infectieuse grave. Père suicidé au cours d'un accès mélancolique, mère vivante et bien portante n'a jamais eu d'autre grossesse.

Le début de la maladie remontait à une semaine; état infectieux avec fièvre élevée et hémorragies : épistaxis répétés, très abondants et purpura des membres inférieurs (pétéchies et larges placards ecchymotiques). L'anémie consécutive intense nécessita dès le lendemain de l'entrée une transfusion de 300 cc. de sang de l'oncle de la malade (après recherche de la compatibilité des sangs et Bordet-Wassermann négatif chez le donneur). L'examen des divers viscères est entièrement négatif: Notamment : pas de gros foie, rate ni palpable, ni percutable, pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine, ni acétone, mais un fort excès d'urobiline; présence d'acide urique; 0 84 % de bases puriques; Coefficient de Maillard, 0,035.

Hémoculture, alors que la malade avait 39° 7, pratiquée sur bouillon et gélose ascite, négative après 7 jours d'étuve. Réaction de

TABLEAU GÉNÉRAL DES EXAMENS DU SANG ET DES SÉDIMENTATIONS GLOBULAIRES

(OBSERV. XXXIV)

Dates	19 janvier	21 janvier	26 janvier	1er février	7 février	15 février	23 février	1er mars	6 mars	10 mars	14 mars	22 mars	27 mars	28 mars (soir) splenectomie	30 mars	3 avril	7 avril	13 avril	26 avril	30 avril	7 mai	14 mai	21 mai
Temps de saignement	6 minutes				29 minutes	46 minutes	50 minutes	1 heure 45	27 minutes		plus de 6 heures		28 minutes	11 minutes			6 minutes	5 minutes			5 minutes		normal
Temps de coagulation	5 minutes				7 minutes	5 minutes	7 minutes							3 minutes			4 minutes	4 minutes			5 minutes		normal
Rétractilité du caillot	très médiocre						médiocre										passable	irrétractile en 24 heures					
Taux de l'hémoglobine	50 %	57 %		35 %	60 %	80 %	65 %		65 %				75 %				70 %				70 %	65 %	65 %
Nombre d'hématies	1.000.000	2.263.000		2.619.000	3.820.000	2.940.000			3.770.000				4.930.000				2.860 000				2.880.000		4.298.600
Nombre de leucocytes		40.300		11.800	8.800	6 400	de 12 à 15.000 (sur frottis)		17.360				12 400				28.000		12 à 15.000 (sur frottis)		36.200		35.340
Polynucléaires	70,8	64,10	68,02	66,6		75,75	66,6		59,9		55,55		59,7				70,54	86,7	84,98			77,1	73,55
Lymphocytes	13,4	21,47	23,13	25,6		12,5	16,6		24,25		27,8		23				10,4	5,49	7,93			10,6	12,15
Mononucléaires	3,6	4,81	4,76	4		1,1	8		4,5		4,2		6,6				6,17	3,76	3,11			7,9	9,2
Mono-Multilobés		1,28	0,34	1		1,8	1		0,9		1,9		2				4,76	3,18	1,13			2,4	3,3
Eosinophiles		1,98	3,06	3,3		7,6	6,2		10,5		8,88		6,6				7,05	0,28	0,28			0,4	0,73
Mastzellen	0,5	0,96		0,3			1				1,2		1,8				0,35					0,9	0,73
Formes d'irritation							0,3						0 3				0,70						0,37
Formes anormales	myélocytes : 2,5 métamyel. : 6,7 leucoblastes : 2,5	myélocytes : 1,28 métamyel. : 1,60 leucoblastes : 0,32																					0
Hématies nucléées	3 par champ	2,24 par champ	0,28 par champ								présence d'hématies à gralations basophiles						5 % des leucocytes	0,57	2,55			0	0
Hématies granuleuses	40 par champ	18 par champ	30 par champ	34 par champ		10	7 à 8		8		9		14				24	3 à 4	2			3 à 4	3 à 4
Globulins	en amas	rares	très rares au maximum 1par champ	très rares isolés même pas 1 par champ	très rares tous les 3 à 4 champ		absence presque complète		très rares		on n'en voit aucun		1 à 2 par champ				peu nombreux parfois en amas	rares, gros, isolés	assez rares volumineux			très nombreux en amas	nombreux en amas
Valeur nucléaire						275	supérieure à 300		300		280		290				266	270	280			au-dessus de 300	au-dessus de 300
Vitesse de sédimentation				44-54-68	39-53-68	42-55-66	30-43-64		43-52-65	29-40-60	19-36-64	26-42-66	48-56-70	30-40-59	56-62-68	70-75-80	55-65-73		50-67-78	50-65-77	57-68-75	70-73-79	57-70-76

Bordet-Wassermann, négative. La formule leucocytaire, ainsi que le montre le tableau ci-joint indique une forte réaction myéloïde. La température baisse de façon irrégulière pour redevenir normale à partir du début de février. La réaction myéloïde du sang s'atténue puis disparaît en une semaine.

Mais le syndrome hémorragique continue, inquiétant par la fréquence et l'abondance des émissions sanguines (épistaxis, gengivorragies, hématuries, pétéchies et larges ecchymoses) d'apparence spontanée, ou à l'occasion et au niveau de chaque injection souscutanée. On doit faire une nouvelle transfusion de 425 cc. de sang maternel, bien supportée, mais qui modifie peu l'état hémorragique. Les signes de dyscrasie sanguine, type hémogénique se confirment :

Temps de saignement de plus en plus long, alors que le temps de coagulation reste normal; irrétractilité du caillot au bout de 24 heures; absence de globulins sur les frottis.

Pendant quelques jours, en février, apparaissent par poussées successives, sans température, de phlyctènes hémorragiques, notamment au niveau des lèvres, l'une d'elles située sur le médius gauche, et entourée d'une zone inflammatoire rouge, en collerette, simule un faux panaris d'Osler.

Outre la thérapeutique symptomatique habituelle, on pratique une série d'injections de 20 cc. de sang maternel, qui paraît légèrement améliorer l'état hémorragique. Mais à la suite d'un essai de traitement par la folliculine, après la deuxième injection (500 unités-rats par ampoule) apparaît une nouvelle poussée purpurique, des gengivorragies, et le temps de saignement se prolonge indéfiniment (plus de 6 heures).

La reprise d'injections de sang maternel le ramène à 30 minutes environ. La malade étant dans un état général suffisant, l'appétit étant parfaitement conservé, on décide la splenectomie après une nouvelle transfusion: Intervention le 28 mars par le professeur agrégé Loubat sous anesthésie à l'éther. Splénectomie assez facile, sans grosse hémorragie au cours de l'opération. La rate assez volumineuse (120 gr.) ne présente ni extérieurement, ni à la coupe, aucun aspect anormal: Des frottis par imprégnation montrent des éléments cytologiques nombreux (prof. Dupérié).

« Petits lymphocytes avec ou sans nucléoles et un nombre important de polynucléaires et d'éosinophiles (jusqu'à 10 éosinophiles dans certains champs). En outre, des monocytes assez volumineux, à protoplasma basophile, sans granulations, à noyaux pales, parfois en picnose. Les Mastzellen sont très rares. On ne voit pas de myélocytes, ni d'hématies nuclées, pas de mégacaryocytes ni de cellules géantes multinuclées. »

Le soir même de l'opération, la sédimentation globulaire s'est ralentie, et le temps de saignement est tombé à 11 minutes, pour redevenir tout à fait normal, dans les jours qui suivront. La rétrac-

tilité du caillot est meilleure; les globulins réapparaissent, pour revenir à leur taux normal seulement au bout d'un mois environ. Le syndrome hémorragique cesse, sauf un léger épistaxis facilement arrêté, 3 jours après l'intervention, et la présence décélée ce même jour d'un hémothorax gauche (liquide sanglant amicrobien, avec présence de nombreux mononucléaires en macrophagie).

Mais, localement, les suites opératoires sont moins bonnes; malgré une mèche et un drain laissés à demeure, la plaie s'infecte et se draine mal. Il en sort un pus très fétide, chocolat, abondant. Signes généraux d'infection. Vers le 15 avril, une dyspnée marquée avec point de côté gauche bas situé fait penser à la transformation purulente de l'hémothorax pour lequel on fait une ponction évacuatrice qui ne ramène que du liquide citrin à culot hématique minime, toujours amicrobien. L'évacuation de ce liquide ne soulageant pas la malade, on fait, à l'extrême base du poumon gauche, en arrière, dans le 9e espace intercostal, une ponction exploratrice qui ramène un dégagement de gaz très fétides et du pus, purée de microbes divers. On fait alors, le 21 avril, une pleurotomie minima, qui, à travers le fond du cul-de-sac pleural symphysé traverse le diaphragme jusqu'à l'abcès.

Il s'agit d'un « pyo-pneumothorax sous-phrénique ». On met un drain à demeure, sans siphonage.

A la suite de cette intervention, la fièvre tombe progressivement, pour se maintenir entre 37° et 38°, avec cependant quelques petits clochers à 38° 5,probablement par rétention purulente.

Les deux plaies opératoires, tendent concomitament à la cicatrisation, et, au 21 mai, il n'y a plus ni drain, ni mèche. Seule la plaie de pleurotomie suppure encore un peu. La température oscille autour de 37° 5 rectal. La leucocytose importante et la S. G. très accélérée ne concordent donc nullement avec les apparences cliniques, quand, le 24 mai, on retrouve dans le pansement de la pleurotomie des débris alimentaires non encore digérés, indiquant l'existence d'une fistule gastro-pleuro-pariétale: La malade dès lors est nourrie par tubage duodénal et sera, si cela paraît nécessaire, l'objet ultérieurement d'une nouvelle intervention pour fermer sa fistule gastrique.,

En juillet, la malade quitte l'hôpital en parfaite santé, sans nouvelle opération, sa fistule gastrique s'étant fermée d'elle-même.

En somme, il s'agit d'un cas d'hémogénie à début apparemment brusque par un purpura aigu hémorragique avec réaction myéloïde du sang.

Devant la carence des traitements médicaux institués, on fait une splénectomie qui amène, du moins jusqu'à présent, la disparition presque complète de la dyscrasie sanguine, mais les suites opératoires en sont longues et graves.

Chez cette malade nous avons pratiqué une série de dix-huit sédimentations.

Que peuvent-elles nous apprendre ?

Considérons, d'abord, la phase préopératoire qui est la période de l'état hémogénique.

Au cours de neuf réactions de sédimentation, leur vitesse a toujours été au-dessus de la normale, avec des chiffres variant pour la première heure de 19 à 48; La courbe de sédimentation a décrit de multiples oscillations.

L'analyse méthodique des différents troubles généraux et sanguins va-t-elle pouvoir nous montrer à quoi correspondent ces oscillations de la courbe de sédimentation, dans l'évolution de cette affection ?

La température ne paraît pas avoir pu modifier la V. S. puisqu'il n'y a eu fièvre que pendant les premiers jours, et que, par la suite, avec une température normale, la V. S. fut aussi variable et parfois aussi élevée qu'au début.

Il n'y a non plus aucun parallélisme entre l'apparition de nouvelles hémorragies et de poussées purpuriques, et les oscillations de la courbe.

Si l'on compare, maintenant, le temps de saignement avec la V. S., on voit qu'effectivement le temps de saignement le plus prolongé — plus de six heures — correspond à la S. G. la moins rapide : 19; — que, pour un temps de saignement de cinquante minutes, le 23 février, la V. S. était 30 à la première heure. Mais, le 15 février, pour un temps presque analogue, quarante-six minutes, la V. S. était de 42, etc. Il n'y a aucune corrélation pour les autres résultats, entre ces deux phénomènes. Si donc, dans une certaine mesure, le temps de saignement peut influencer la V. S., d'autres facteurs plus importants doivent agir.

Pour certains auteurs, Peyre, en particulier, le taux d'hémoglobine, à nombre égal d'hématies jouerait un rôle important, la V. S. augmentant avec ce taux. La comparaison des deux séries de chiffres — taux de l'hémoglobine et V. S. — ne permet pas de souscrire à une telle opinion.

Il semble *à priori* qu'un sang sédimente d'autant plus vite qu'il est moins riche en globules, ou du moins, que la sédimentation terminée, la hauteur du culot des hématies soit proportionnelle à la richesse globulaire. Les chiffres tant de S. G. horaire que de sédimentation totale que nous avons obtenus pour des numérations globulaires variables ne confirment pas pareille hypothèse.

Nos résultats sont, sur ce point, conformes aux conclusions de Peyre pour qui il n'y a aucun rapport entre la hauteur de la colonne sanguine et la quantité des hématies ; mais ils sont en contradiction avec les résultats de Maccabruni et avec ceux de Castex et Schteingart. Ces derniers auteurs concluent de l'étude de 100 cas d'anémies diverses. « Il existe une relation, quoique non constante, entre le nombre des globules rouges et la V. S., mais la V. S. est sans rapport avec le contenu hémoglobinique globulaire. »

La valeur globulaire, c'est-à-dire le rapport du taux de l'hémoglobine avec le nombre d'hématies, qui reste, aux différents examens chez notre malade, toujours à peu près égale à 1, ne peut-elle non plus expliquer les oscillations de la courbe de sédimentation.

On ne peut faire intervenir non plus ni la leucocytose ni la polynucléose au cours de l'évolution de cette période pré-opératoire.

Nous devons avouer que, dans ce cas d'hémogénie, la S. G. ne nous paraît avoir aucune valeur pronostique ; elle est accélérée moyennement c'est tout ce que nous pouvons dire, car nous ne pouvons interpréter ici la cause de cette accélération.

Nous n'avons trouvé aucune référence bibliographique sur la V. S. au cours des états hémogéniques. Seul, Balakowsky envisageant les maladies du sang dans leur ensemble dit : « D'une façon générale, les anémies donnent une accélération, mais celle-ci dépend de facteurs différents.

1° Dans l'anémie pernicieuse, celle-ci est due à l'augmentation du poids du globule qui est surchargé d'hémoglobine.

2° Dans les chloro-anémies, l'accélération est très modérée, et due surtout à la dilution des globules. »

Au cours de la phase post-opératoire de notre observation, l'état dyscrasique du sang a presque complètement disparu. Ce qui domine ici, c'est l'état infectieux.

Que voyons-nous?

Le soir même de la splénectomie, un ralentissement notable de la S. G. sur les chiffres de la veille :

20 au lieu de 48 pour la première heure.

Ce ralentissement de la S. G. après la splénectomie est conforme aux résultats expérimentaux de MM. Chahovitch, Arnovljevitch et Mme Chahovitch, qui virent en outre que cet effet est passager.

Puis, chez notre malade, la réaction va en s'accélérant à mesure que croît l'état infectieux, comme dans toutes les affections observées jusqu'ici.

La leucocytose suit une courbe parallèle. Mais le parallélisme relatif des deux phénomènes n'implique pas qu'ils soient l'un sous la dépendance de l'autre, mais simplement qu'ils varient concomitament sous une même influence.

Cette discordance de la réaction de sédimentation et de la formule sanguine d'une part, des apparences cliniques d'autre part, nous laissait prévoir que l'amélioration de la malade au point de vue des suites opératoires était illusoire : la découverte d'une fistule gastro-pleuro-pariétale est venue prouver ici encore l'intérêt de l'épreuve qui a fait l'objet de ce travail.

Cette observation, pour laquelle nous avons pratiqué une série de 18 réactions de S. G. va en outre nous permettre une autre constatation d'ordre pratique. Nous avons considéré pour tous nos cas étudiés jusqu'ici :

la hauteur de la colonne plasmatique à la fin de la première heure.

la hauteur à la fin de la deuxième heure, et la sédimentation totale des vingt-quatre heures.

Le tableau voisin qui est la représentation graphique des trois courbes de sédimentations au bout de la première heure, au bout de la deuxième heure, et au bout de vingt-quatre heures montre les faits suivants :

La V. S. pendant la première heure a été successivement de :

44-39-42-30-43-29-19-26-48-30-56-70-55-50-50-57-70-57.

Les oscillations de la courbe de la sédimentation au cours de la deuxième heure ont été beaucoup plus faibles :

54-53-55-43-52-40-36-42-56-40-62-75-65-67-65-68-73-70.

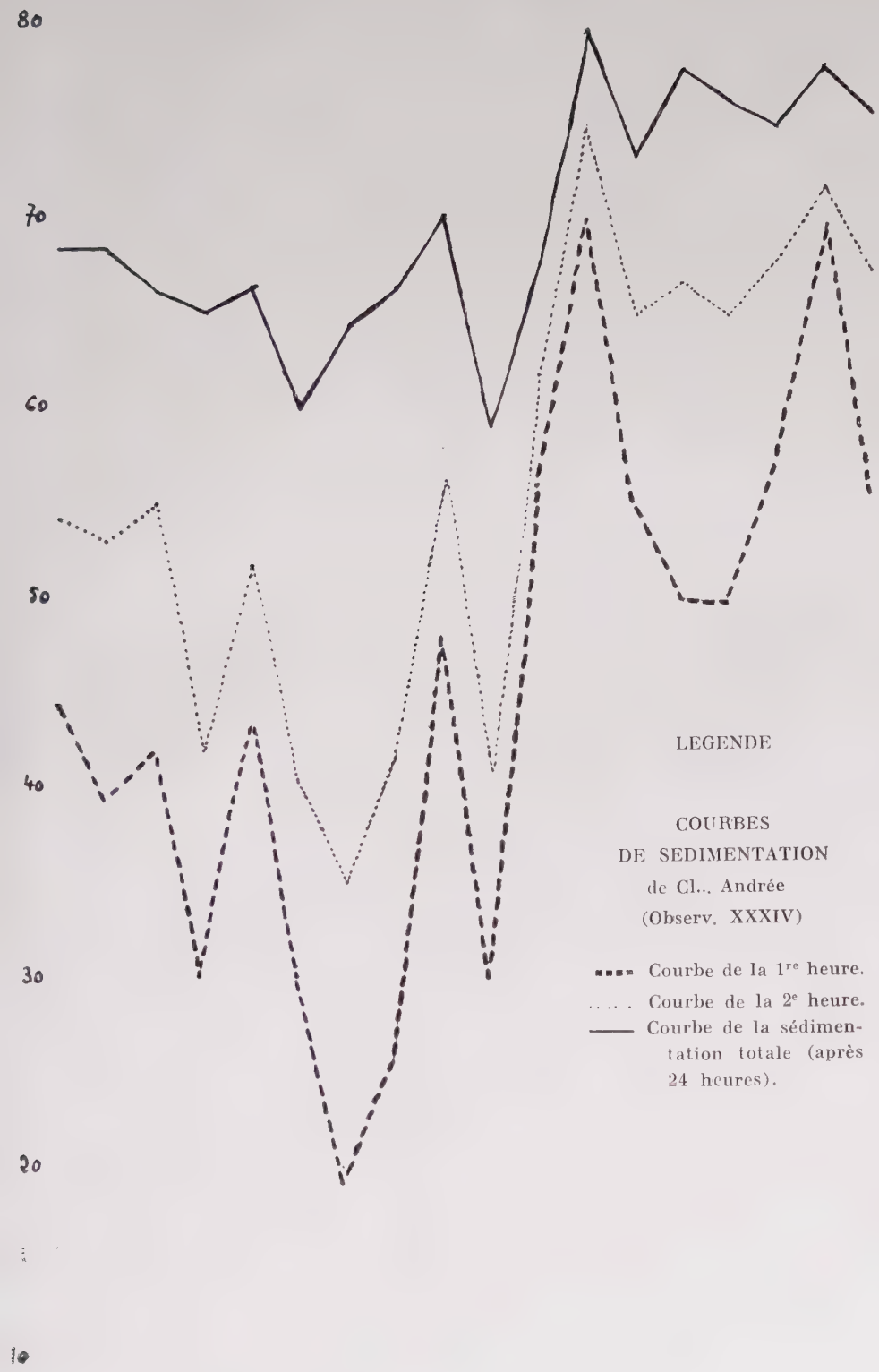
Enfin, les résultats de la sédimentation totale varient aussi dans des proportions bien moindres :

68-68-66-64-65-60-64-66-70-59-68-80-73-78-77-75-79-76.

Par conséquent, les oscillations des deux dernières courbes sont moins amples, donc d'une lecture moins facile que celles de la courbe de la première heure. Mais elles existent néanmoins et d'une façon générale réflètent, mais avec moins de netteté, celles de la première courbe. Celle-ci seule importe donc en pratique.

S'il peut être ainsi rapidement fixé sur le résultat de la réaction, au bout d'une heure, au lieu d'attendre au lendemain, le clinicien songera beaucoup plus à utiliser cette épreuve.

Dans toutes les observations suivantes, nous ne noterons plus que deux chiffres : la V. S. après la première heure et la V. S. totale, au bout des vingt-quatre heures.


80
70
60
50
40
30
20
10
LEGENDE
COURBES
DE SEDIMENTATION
de Cl... Andrée
(Observ. XXXIV)
Courbe de la 1re heure.
Courbe de la 2e heure.
Courbe de la sédimentation totale (après 24 heures).

La réaction de sédimentation des hématies en dermato-vénéréologie.

Pendant notre séjour comme interne à la Clinique dermato-vénéréologique, nous avons pratiqué près de 150 sédimentations chez une soixantaine de malades du service. Mais c'est surtout dans la syphilis, à ses diverses périodes, que nous avons étudié cette réaction.

LA S. G. DANS LA SYPHILIS DE L'ADULTE

Ainsi qu'il ressort des conclusions des divers auteurs et de nos résultats personnels exposés plus haut, la S. G. est accélérée dans la syphilis héréditaire chez l'enfant, et se ralentit sous l'action d'un traîtement spécifique patiemment poursuivi.

Dans la syphilis acquise, l'ensemble des travaux sur la question permet une opinion analogue.

Cabanis (1926), qui, en dehors de quelques recherches personnelles a surtout fait une revue générale sur la S. G., écrit à propos de la syphilis : « Popper et Kreindler, Zehnter, Gachlinger, Burker, etc... attribuent une grande importance à la réaction de sédimentation des hématies, que certains (Paulian, Demètre et Tomovici, Zehnter) ont utilisée pour contrôle et confirmation de la réaction de Bordet-Wassermann.

« Pour Popper et Kreinder, il y aurait toujours des réactions accélérées, quelles que soient les formes que revêt le virus syphilitique : cutanée, nerveuse, viscérale, première, deuxième période ou période tertiaire.

» Zehnter déclare qu'au moment du chancre, on trouve des valeurs normales alors que dans la syphilis secondaire la S. G. est très rapide. Pour cet auteur également, il y aurait intérêt à se servir de la réaction pour surveiller le traitement. »

Depuis, la S. G. de la syphilis a fait l'objet de travaux de Gaté et Silvestre, de Lyon. Ces auteurs, comparant leurs résultats d'après 23 cas, avec ceux de Corvisa et de Gregorio arrivent à des chiffres presque semblables à ceux de ces derniers.

Faisant en effet la moyenne entre les vitesses obtenues dans chaque période de la syphilis, Corvisa et de Grégorio concluent que la V. S. est de 34 au bout d'une heure, avec leur méthode, pour l'ensemble des cas d'accidents primitifs; et Gaté et Silvestre trouvent 27 avec une méthode un peu différente. Dans la syphilis secondaire, Corvisa et de Grégorio obtiennent 44, et Gaté et Silvestre 38. Dans les syphilis anciennes, pour 25 trouvé par les premiers, les autres ont une moyenne de 22.

Ce sont là évidemment des résultats comparables, et comparables aussi aux nôtres, si nous établissons nous aussi les moyennes obtenues avec laméthode du Prof. Sabrazès pour nos 40 observations que nous résumerons plus loin.

Pour l'ensemble de nos syphilitiques primaires nous trouvons 18; — 26 pour nos secondaires, et 21 dans nos cas de spécificité ancienne.

Mais nous ne voyons pas l'intérêt qu'il y a à établir de pareilles moyennes. En clinique, nous nous trouvons en présence de cas particuliers. La seule déduction pratique de l'examen d'ensemble des cas serait de donner les chiffres extrêmes de V. S. pour une même période de l'affection, et de dire : En deçà et au delà de ces chiffres, il ne doit pas s'agir de syphilis primaire, ou de syphilis secondaire, ou encore de syphilis ancienne.

Si nous reprenons en effet dans le détail les diverses V. S. de Gaté et Silvestre, nous voyons des chiffres variant de 18 à 40 pour leurs chancres; — de 14 à 50 pour leurs secondaires; — de 9 à 36 pour leurs syphilis anciennes. De même, les écarts de la V. S. d'une même période de l'affection que nous avons observés sont au moins aussi considérables. Aussi estimons-nous que nous ne devons tenir aucun compte de la notion de vitesse moyenne de sédimentation pour telle ou telle période de la syphilis.

La S. G. au cours de la période primaire.

Etudions maintenant nos 12 observations de syphilis primaire classées selon qu'il s'agit de chancres vus à la période présérologique, ou de chancres avec Bordet-Wassermann positif.

Observation XXXV

Lo.. Marguerite, entrée dans le service de Salubrité pour chancre induré du col de l'utérus.
Le 30 novembre 1933 :
Présence de tréponèmes à l'ultra-microscope.
Bordet-Wassermann : négatif.
V. S. : 18-61.

Observation XXXVI

Fro... Jeanne, entrée au service de Salubrité pour chancre induré de la marge de l'anus.
Le 30 novembre 1933 :
Présence de tréponèmes à l'ultra-microscope. B. W. : négatif; V. S. : 27-65.

Observation XXXVII

Ol:.. Louis, venu à la consultation de la Clinique dermatologique pour chancre induré du méat.
Le 3 novembre 1933 :
Présence de tréponèmes à l'U. M.; B. W. : négatif; V. S: : 2-40.

Observation XXXVIII

Mu... Hélène, 23 ans, venue au dispensaire pour chancre induré de la fourchette, aperçu 48 heures avant par la malade dont l'ami est syphilitique secondaire.
Adénopathie inguinale bilatérale, mais aucun signe de généralisation.
Le 11 décembre 1933 :
B. W: négatif; V. S. : 4-62.

Observation XXXIX

Ch... Jean, 39 ans, navigateur, vient à la consultation de la Clinique dermatologique, le 24 novembre 1933, pour une ulcération du sillon balano-préputial, aperçue, depuis 23 jours, le soir même de rapports sexuels, les rapports précédents remontant, affirme le malade, à deux mois auparavant.

Cette ulcération est légèrement indurée. Le malade raconte que, il y a 3 ans, il a présenté une ulcération analogue qui a guéri toute seule. La recherche des tréponèmes à l'U. M. est négative.
B. W : négatif. — V. S. : 14-47.

On fait revenir le malade deux fois par semaine pour suivre l'évolution de la lésion, y rechercher à nouveau des tréponèmes et refaire le B. W. L'ulcération paraît s'épidermiser, quand enfin, le 8 décembre, on découvre un tréponéme à l'U. M. Ce jour-là, le B. W. est encore négatif. V. S: - 11-48.

On commence aussitôt un traitement bismuthique.

Le 19 décembre, après 3 injections :

B. W: + + + + Meinicke positif. V. S. : 14-59.

Observation XL

Ch... René, 27 ans, soutier, vient au Dispensaire de prophylaxie anti-vénérienne, le 27 octobre, pour un petit chancre induré, du gland aperçu 3 jours avant.

Présence de tréponèmes à l'U. M. — B. W. : négatif. — V. S. : 5-43.

Pas d'albumine dans les urines.

Le malade reçoit un traitement mixte par bismuth et novarsénobenzol. Intolérance à l'arsenic (fièvre le soir de l'injection après 0.45) On continue le bismuth seul: Légère albuminurie à la fin de la série (15 injections)

A ce moment-là, le 22 décembre, V. S. : 13-54.

Nous remarquons chez ce malade que la V. S. normale au début (5) atteint 13 à la fin de la première série, et a donc augmenté par conséquent malgré le traitement. Mais cette accélération, légère d'ailleurs, peut être soit le fait même du traitement, puisque ce malade s'est montré intolérant à l'arsenic, puis a eu une légère albuminurie à la fin de la série bismuthique, — soit la mesure de l'infection syphilitique, mesure que la première réaction ne donnait pas, la syphilis n'ayant pas eu encore à ce moment-là de retentissement san-

guin; — soit encore un test de la capacité réactionnelle de l'organisme, la défense contre le tréponème ne s'étant pas encore organisée lors de la première recherche.

Observation XLI

Ce.. Miquel, 25 ans, mécanicien, entré à la clinique dermatologique, le 20 octobre 1933, pour un chancre induré du fourreau et deux chancres du gland.

Gros phimosis inflammatoire et blennorragie.

Adénopathie inguinale bilatérale.

Présence de tréponème à l'U. M.

B. W. : O.

V. S-19-46.

Il reçoit aussitôt un traitement mixte par bismuth et novarsénobenzol.

Le 28 octobre, après 3 injections de bismuth et 3 de NAB (0,15; 0,30; 0,45).

V. S. 30-60.

Hecht, Meinicke, Kahn : négatifs.

Vernes résorcine : 57.

Le 6 *novembre*, le phimosis a disparu et les chancres ont cicatrisé. On commence les grands lavages pour traiter la blennorragie.

Ce jour-là, V. S. 38-58.

Le 21 *novembre*, après 8 injections de bismuth et 3,15 de NAB, V. S. 26-51.

Le 1er *décembre* : B. W. négatif.

Vernes résorcine : 18.

V. S. 35-55.

Le malade quitte le service, après 5 grammes de NAB et 12 injections de bismuth.

La blennoragie est à peu près terminée.

La courbe de l'observation XLI qui s'élève à mesure que le traitement se poursuit paraît tout à fait paradoxale si on ne cherche pas à l'expliquer par l'intensité de la réaction de défense de l'organisme vis-à-vis de l'agent infectieux.

Notons en outre que nous avons recherché chez ce malade, ainsi que pour plusieurs autres observations ci-dessous, la réaction de Vernes à la résorcine pour contrôler l'affirmation de certains auteurs qui ont montré qu'elle s'élève très précocement dans la syphilis primaire pour redevenir normale

au moment où la sérologie spécifique devient positive. Nous ne pouvons ici, pas plus que dans les observations suivantes, établir de parallélisme entre les résultats de cette réaction et la V. S.

Le malade de l'observation suivante avait, à son entrée, des réactions sérologiques dissociées. Le traitement a été commencé au bout d'une semaine, alors que sa sérologie était devenue tout à fait positive.

Observation XLII

Ri... Edmond, 21 ans, vigneron.

Entré à la clinique dermatologique le 24 *octobre* 1933, pour chancre avec phimosis inflammatoire et balanite.

Réaction de Hecht : 0

— Meinicke : +

— Kahn : +

— Vernes (péréthynol) : 0.

V. S. : 45-60.

On laisse le malade sans traitement autre que des lavages préputiaux jusqu'au 1er *novembre*. — Ce jour-là, V. S. : 26-61.

Réaction de Hecht : +++.

— Vernes (péréthynol) : 15.

— Meinicke : +

— Kahn : ++

— Vernes (résorcine) : 40.

On fait alors 5 cyanure de mercure intra-veineux.

Le 6 *novembre*, V. S. : 26-62.

On commence un traitement mixte bismuth-novarsénobenzol.

Le 18 *novembre*, après 4 injections de bismuth et 3 NAB (0,15, 0,30;0,45).

Réaction de Hecht : ++++.

— Meinicke : +.

— Vernes (péréthynol) 10.

V. S: : 20-58.

Le 4 décembre, après 8 injections de bismuth et 2 gr., 25 de NAB, V. S. : 17-55.

Le 12 décembre, après 11 injections de bismuth et 4 gr. 05 de NAB, le BW est redevenu négatif.

Ainsi, chez ce malade, sa V. S. élevée notablement (45) alors que la sérologie est positive dissociée, regresse sponta-

nément jusqu'à 26 en une semaine, alors que les réactions deviennent toutes fortement positives.

Poursuivant notre hypothèse émise à propos des deux observations précédentes, cette diminution de la V. S. traduit-elle l'affaiblissement de la défense vis-à-vis du tréponème agresseur? Mais alors comment expliquer que ce ralentissement de la réaction continue quand nous instituons le traitement?

Nous ne croyons pas pouvoir faire intervenir la balanite et le phimosis inflammatoire du début, pour expliquer cette chute de la courbe de sédimentation, puisque, nous le verrons plus loin, les accidents vénériens non compliqués, autres que la syphilis nous paraissent sans action sur la V. S.

Les malades qui font l'objet de nos dernières observations de syphilis primaire avaient tous une sérologie positive avant tout début de traitement.

Observation XLIII

Des... Paul, 34 ans.

Venu à la consultation de la Clinique dermatologique, le 1er décembre 1933, pour un chancre induré du sillon balano-préputial, survenu depuis une quinzaine.

B-W : positif (++++).

V-S : 31-59.

Observation XLIV

Fa... Jean, 24 ans, marin.

Adressé à la consultation de la Clinique dermatologique pour un chancre du sillon balano-préputial, diagnostiqué 8 jours avant à l'Hôtel-Dieu de Nantes, où on avait donné au malade les résultats suivants :

Le 30 novembre 1933 :

Présence des tréponèmes à l'ultra-microcospe.

Réaction de Bordet-Wassemann : +++.

— Bauer-Hecht : ++++.

— Jacobsthal : ++++.

— Kahn : +++.

— Vernes (péréthynol) 17.

Le malade reçoit à Nantes, le 2 décembre, 0,15 de novarsénobenzol; et le 8 décembre, alors que le chancre n'est pas encore cicatrisé, V-S : 4-45.

Observation XLV

D... Julien, 28 ans, journaliste.

Entré au service le 21 novembre 1933, pour un chancre induré du sillon balano-préputial aperçu plus d'un mois au paravant, et pour ictère postérieur de dix jours au début du chancre.

Pas de manifestations secondaires. L'ictère serait en voie de régression et se serait accompagné pendant plusieurs jours de décoloration des selles. Foie légèrement gros, non douloureux. Rate légèrement percutable. Urines urobilinuriques.

Seuls un régime et des désinfectants hépatiques ont été institués. Aucun traitement spécifique.

Le 22 novembre, réaction de Bordet-Wassermann positive (++++).

V. S. : 10-53.

On fait une série de 10 injections de cyanure de mercure. L'ictère régresse rapidement et les lésions cutanées s'atténuent.

Le 2 décembre, V. S. : 18-54.

Le 7 décembre, on commence une série de bismuth. — Après 4 injections, le 20 décembre :

Réaction de Hecht positive (++++).

— Meinicke positive.

V. S. : 14-50.

Le plasma est encore jaune citrin, témoignant encore de rétention sanguine de pigments biliaires.

Observation XLVI

Pe... Alfred, 26 ans, marin.

Au service le 3 *novembre* 1933 pour un gros chancre du sillon et du gland, apparu 25 jours après le contact suspect. — Adénopathie inguinale bilatérale.

Présence de tréponèmes à l'ultra microscope.

Réaction de Bordet-Wassermann positive (++++).

V. S : 33-66.

On institue un traitement mixte : bismuth et novarsénobenzol.

Le 8 *novembre*, après 2 NAB (0,15; 0,30) et 2 bismuth, V. S. 36-62.

Le 13 *novembre*, le soir même de l'injection de NAB à 0,45 et dixième jour du traitement arsenical, le malade a un frisson suivi de fièvre à 40°; vomissements et diarrhée; — céphalée et rachialgie.

Aucun exanthème apparent, mais il s'agit d'un noir. — Pas d'enanthème buccal, mais le pharynx est rouge et légèrement douloureux. Langue saburrale, non vernissée. — Subictère conjonctival, le lobe gauche du foie est gros et douloureux. Urines diminuées et acajou, fortement albumineuses (0,70 centigrammes), avec un excès d'urobiline; dans le sédiment, quelques cylindres hyalins, quelques leucocytes et quelques hématies. — Coefficient de Maillard : 0,055.

Par la suite, la température baisse progressivement en 4 jours, l'albuminurie s'atténue pour disparaître début décembre; les urines reprennent leur taux et leur couleur normale au bout d'une dizaine de jours. — Le coefficient de Maillard passera successivement à 0,072, puis 0,097 le 27 novembre.

Le 22 *novembre*, V. S. 41-68.

On reprend alors le traitement spécifique suspendu depuis le début de cet épisode par une série de 11 injections quotidiennes de cyanure de mercure, qu'on arrête le 2 décembre à l'apparition d'une légère stomatite; on commence une série de sulfarsénol (0,06; 0,12; 0,18; 0,24). Le coefficient de Maillard s'élevant à 0,11 et l'albuminurie ayant out à fait disparu, on cesse l'arsenic et on reprend le bismuth, le 16 décembre.

Le 20 décembre, réaction de Bordet-Wassermann négative.

V. S : 13-50.

Avant d'essayer de tirer des conclusions sur la réaction de sédimentation des hématies dans la syphilis primaire, nous tenons à faire quelques remarques sur ces deux dernières observations.

Tout d'abord, le malade de l'observ. XLV avait un ictère. Ne nous étonnons pas de trouver chez lui une S. G. très peu accélérée (10) pendant qu'il présente sa rètention biliaire, car nous avons vu dans l'un des chapitres antérieurs de ce travail le rôle freinateur de l'ictère sur la S. G. Nous ne voulons pas discuter ici si cet ictère était un ictère syphilitique précoce, de la période primaire, ces ictères ayant fait l'objet de travaux de Milian (ictères préchancreux) et de Gaston et Tissot, ou plutôt simplement un ictère catarrhal banal évoluant concomitament à l'infection syphilitique mais sans relation de cause à effet avec elle.

La dernière observation nous paraît particulièrement intéressante :

L'épisode relaté correspond-il à une intolérance à l'arse-

nic ou à un accident biotropique à type scarlatiniforme? Certes aucune éruption cutanée n'est apparue, mais il s'agit d'un noir. Il y a eu un aspect framboisé du voile du palais et de la région amygdalienne. Survenu le soir même d'une injection arsenicale, cet accident se produisait en même temps le 10e jour de la cure novarsénobenzolique. Enfin, il s'est accompagné d'une néphrite aiguë passagère, qui évoque l'analogie avec la scarlatine.

Quoi qu'il en soit, la S. G. très accélérée pendant cet épisode s'est par la suite considérablement ralentie.

Il nous aurait fallu prendre sa V. S. la veille de cet incident thérapeutique, pour juger de l'intérêt prophylactique de cette réaction vis-à-vis des phénomènes d'intolérance, intérêt sur lequel a insisté Balakowsky.

Ainsi, de l'analyse de ces 12 observations de syphilis primaire, que pouvons-nous déduire?

1° La V. S., quelquefois normale à la période préséro-logique, avant tout début de traitement, est, dans d'autres cas, dès ce moment nettement accélérée. Il n'est pas possible, croyons-nous, de conclure que les cas à V. S. normale, ont été observés plus précocement que les autres, car d'une part il est bien difficile de connaître la date exacte du début réel d'un chancre, et d'autre part, ainsi que nous le verrons plus loin, il est des cas de syphilis, où, quelle que soit la période, la S. G. reste normale. Faut-il parler alors de défaillance de la réaction, ou, dire plutôt que, le taux de la V. S. étant fonction non seulement de l'agent infectieux mais du terrain, l'organisme a un pouvoir réactionnel différent de la possibilité de défense normale? Sur cette dernière hypothèse nous reviendrons à plusieurs reprises;

2° La V. S. est habituellement augmentée au cours de la période sérologique de la syphilis primaire;

3° Le traitement paraît la faire baisser.

MM. Gaté et Silvestre, de leur côté, concluent :

« La V.S. peut être élevée dès les premiers jours du chancre et paraît précéder les réactions sérologiques; il semble par

ailleurs qu'elle fléchisse sous l'influence du traitement, quand celui-ci se montre actif ».

Nous sommes donc à peu près du même avis.

Là sédimentation globulaire dans la syphilis secondaire

Observation XLVII

Ro... Joachim, 28 ans, manœuvre, vient le 27 octobre à la consultation du Dispensaire pour des plaques muqueuses du gland et du pharynx et des syphilides palmaires.

B. W. positif (++++).

V. S. : 9-48.

Observation XLVIII

B... Luizi, 45 ans, manœuvre.

Adressé au Dispensaire par le service du professeur Portmann, pour syphilis secondaire bucco-pharyngée : (érythème vermillon, dysphagie et laryngite), en vue d'un traitement, le 28 novembre 1933.

Réaction de Bordet-Wassermann : positive (++++).

Le 1er décembre, après 3 cyanure de mercure,

V. S. : 23-55.

Observation XLIX

Bo.. Jean, 27 ans.

Vient à la consultation du Dispensaire le 17 novembre 1933 pour des syphilides du gland, récidive de lésions récentes, après un traitement insuffisant.

En août 1933, chancre du gland non traité. Apparition, fin septembre, d'une éruption et de syphilides palmo-plantaires. Le malade, enfin inquiet va voir un médecin qui, après réaction de Bordet-Wassermann positive(++++) lui fait une injection de bismuth et une injection de novarsénobenzol à 0,45, sous l'effet desquelles les lésions auraient disparu. Aucun autre traitement.

Le 17 novembre, réaction de Bordet-Wassermann positive (++++).

V. S : 23-48.

Observation L

Me... Paul, 38 ans, cordonnier, va le 5 décembre 1933 à la consultation du Dispensaire du professeur agrégé Joulia qui note : « Acci-

dents primitifs du gland et du reflet préputial datant d'un mois et demi — Syphilides papuleuses et érosives du fourreau et du repli. Polyadénopathie inguinale discrète. — Petite plaque muqueuse de la gorge. La syphilis ne fait aucun doute », conclut M. Joulia, d'autant plus que la partenaire du malade est hospitalisée à la Salubrité avec une syphilis secondaire floride et B. W. ++++.

Réaction de Bordet-Wassermann (Hecht et Meinicke) négative.

Le malade reçoit une demi-ampoule de bismuth.

Le 8 décembre, on refait le Bordet-Wassermann encore négatif. — La V. S. : 4-44.

On continue le traitement bismuthique.

Le 19 décembre, toutes les lésions cutanéo-muqueuses ont disparu. Le Bordet-Wassermann est encore négatif

Le 22 décembre, V-S : 9-52.

Réaction de Kahn négative.

— de Vernes (péréthynol) 0.

Observation LI

Re... Raymonde, 21 ans, ouvrière.

Entrée le 25 octobre 1933 dans le service du professeur Portmann, pour angine ulcéro-membraneuse de l'amygdale droite et du bord droit de la luette, évoluant depuis 4 semaines, et accompagnée d'une grosse réaction ganglionnaire sous-maxillaire droite. Cette adénopathie aurait même peut-être précédé de 4 à 5 jours la lésion pharyngée. — Au début, dysphagie douloureuse, fièvre élevée et mauvais état général. Malgré un prélèvement avec ensemencement négatif à l'Institut Pasteur de Bordeaux, le médecin traitant fait, devant la persistance de l'angine, du sérum de Roux, qui reste sans effet. Aussi, envoie-t-il la malade à l'hôpital.

A l'hôpital, le 25 octobre, l'examen montre (professeur agrégé Despons) sur l'amygdale droite, le pilier postérieur et la face latérale du pharynx, une large ulcération profonde, à bords irréguliers, déchiquetés, avec liseré inflammatoire, et dont le fond est rempli de tissus nécrosés, caséeux, sanieux. Des frottis ne montrent ni association fuso-spirillaire, ni bacilles de Loeffler.

Le Bordet-Wassermann est négatif (Hecht et Meinicke)

Devant l'aspect syphiloïde des lésions, M. Despons, le 28 octobre, fait refaire le Bordet-Wassermann qui donnera :

Réaction de Hecht négative.

Réaction de Meinicke légèrement positive

et il essaie un traitement spécifique par le sulfarsénol.

Apparition, à la suite d'une première injection de 0,06 centigrammes, d'une réaction d'Herxheimer cutanée intense : roséole, syphilides généralisées et palmo-plantaires avec colerette de Biett.

On continue le traitement arsenical en lui adjoignant du bismuth

et on transéate la malade dans le service du professeur Petges, où nous avons pu la suivre.

Le 8 novembre, V-S : 48-69.

Toutes les lésions cutanéo-muqueuses disparaissent rapidement.

Le 20 novembre, après 4 injections de bismuth et 0,90 centigrammes de sulfarsénol :

V. S. : 35-67.

Le 18 décembre, après 2 gr.70 de sulfarsénol et 12 injections de bismuth :

V. S. 27-64.

Hecht 0

Meinicke +.

Observation LII

Zo... Caliano, 30 ans, garçon de café.

Entré au service le 27 novembre 1933 pour une blennoragie récente et pour des syphilides papulo-érosives du gland et papulo-squameuses palmo-plantaires. Généralisation ganglionnaire.

Réaction de Bordet-Wassermann positive (++++).

V. S. : 25-51.

L'urétrite est traitée par un auto-vaccin qui réduit rapidement l'écoulement, et la syphilis par 5 cyanure de Hg intra-veineux, puis par un traitement mixte arséno-bismuthique.

Le 20 décembre, le malade a reçu :

5 injections de bismuth,

3 gr. 15 de NAB.

La réaction de Hecht est légèrement positive (++) :

La réaction de Meinicke : légèrement positive.

Enfin, V. S : 20-54.

Observation LIII

Ja... Gaston, 20 ans, téléphoniste.

Envoyé le 27 octobre 1933 dans le service par le Dr Bargues, qui lui a fait le 25, pour des manifestations secondaires, 0,10 de NAB et une demi-ampoule de bismuth.

A son entrée, syphilis secondaire floride avec roséole généralisée intense, survenue à la suite des piqûres du 25 (Heixheimer cutané); plaques muqueuses du gland et du prépuce; pharyngite avec érythème vermillon. Adénopathie généralisée.

Le 27 octobre, Bordet-Wassermann positif (++++).

V. S. : 30-55.

La roséole s'atténue très rapidement. — On continue le traitement mixte arséno-bismuthique.

Le 7 novembre, après 0,55 centigrammes de NA B.
3 injections de Bismuth.
V. S. : 23-58.
Le 18 novembre, après 1,60 de NAB.
7 bismuth.
V. S. : 27-56.
Le 28 novembre, après 2,35 de NAB.
9 bismuth.
V. S. : 22-61.
Bordet-Wassermann (Hecht) positif (++++).
Meinicke positif.

Observation LIV

Da... Pierre, 18 ans, plongeur de restaurant.

En août 1933, le malade entre à l'hôpital Saint-André, dans un service de chirurgie, pour arthralgies du poignet droit et des genoux.

On pense, bien qu'il n'y ait pas d'écoulement, à un rhumatisme gonococcique et on lui fait une série d'injections de vaccin antigonococcique, qui ne paraît amener aucune amélioration, puisque, au cours même de ce traitement le malade a une poussée articulaire de la hanche droite. Puis, peu à peu, ces arthralgies s'atténuent et disparaissent. Le malade quitte l'hôpital se croyant guéri.

Il avait présenté, à ce moment-là, une petite ulcération préputiale, dont il n'avait pas signalé l'existence et survenue quinze jours après les derniers rapports.

Quelques jours après sa sortie de l'hôpital, se montrent des syphilides palmaires dont il présente encore des traces, puis apparaît une éruption roséolique de la face et du tronc.

Le 16 *novembre* 1933, à son entrée au service, il a, au niveau de la face des syphilides péri-buccales, en médaillons, à contours polycycliques, à extension centrifuge; — sur le front, des papules à contours irréguliers, simulant un eczéma séborrhéique, mais sèches et squameuses; — plaques muqueuses fissuraires au niveau des commissures. Larges syphilides papulo-squameuses plantaires. Syphilides papulo-hypertrophiques anales, suintant abondamment. — Généralisation ganglionnaire.

Bordet-Wassermann positif (++++).

V. S. : 42-65.

Le 4 *décembre*, après avoir reçu :

5 injections intra-veineuses de cyanure de mercure suivies de :
0,90 de NAB.
4 injections de bismuth.
V. S. : 38-11.

et le 23 *décembre*, quand il quitte l'hôpital, guéri de toutes ses manifestations cutanéo-muqueuses, il a reçu :

3,15 de NAB.
10 injections de bismuth.
Son Bordet-Wassermann est positif (++++). Sa V. S. : 27-57.

Ainsi, si dans la plupart des observations, la réaction est accélérée, deux sur les huit font exception (Observ. XLVII et L).

Dans la première de ces deux observations, seule la S. G. paraît en défaut, puisque le Bordet-Wassermann est positif, mais, pour l'autre, toutes les réactions sérologiques recherchées ont été négatives. La rareté d'un pareil fait rend cette observation particulièrement intéressante et instructive. En revanche, dans le cas LI, la V.S. est augmentée, alors que le Bordet-Wassermann est négatif (à l'exception d'une réaction de Meinicke douteuse). Mais il faut reconnaître que le manque de spécificité de la S. G. rend, en pareil cas, ce résultat sans gros intérêt diagnostique, car, qu'il se fût agi d'une angine, non pas syphilitique, mais diphtérique ou fuso-spirillaire par exemple, nous aurions probablement obtenu une V. S. analogue.

Chez tous nos syphilitiques secondaires suivis un certain temps, nous voyons baisser leur V.S. progressivement sous l'action du traitement.

La S. G. dans les syphilis anciennes.

La série suivante d'observations comporte tous les cas de syphilis anciennes, que les malades présentent des manifestations tertiaires cutanées, des localisations viscérales, ou encore un Bordet-Wassermann irréductible, qu'il s'agisse de vieilles syphilis acquises ou d'hérédo-syphilis. Passons-les en revue :

Observation LV

Re... André, 46 ans, laitier, vient à la consultation de la Clinique dermatologique le 17 novembre 1933 (n° 75.99 du registre de consul-

tation pour une lésion cutanée syphiloïde de la région temporale. Le malade nie tout antécédent vénérien. Il est marié, père de trois enfants bien portants. Sa femme, bien portante également n'a jamais fait de fausses-couches.

Bordet-Wassermann négatif.

V. S. : 7-50.

Devant l'aspect typique de la lésion, on conseille un traitement spécifique.

Observation LVI

Mul... 38 ans, coiffeur.

Vient à la consultation le 20 novembre 1933 (n° 7602 du registre de consultation pour une lésion ulcéro-gommeuse de la lèvre inférieure et du menton. — Polyadénopathie inguinale; pas de ganglions épithrochléens. — Le malade nie tout antécédent vénérien. Marié,sa femme est en bonne santé,n'a jamais fait de fausses-couches. Un enfant, bien portant.

Bordet-Wassermann (Hecht) positif (++++).

Meinicke positif.

V. S. : 11-53.

Observation LVII

La... Léonie, 60 ans, adressée à la consultation de la Clinique dermatologique par le service du professeur Portmann, pour syphilis tertiaire des parois orbitaires.

Le 23 octobre 1933 :

Bordet-Wassermann : positif (++++).

V. S. : 40-55.

Observation LVIII

Vve La... Gabrielle.

Adressée par le service du prodesseur Portmann en vue d'un traitement anti-syphilitique pour gomme du nez en voie d'ulcération.

Le 13 novembre f933 : Bordet-Wassermann positif (++++).

V. S. : 36-63.

Observation LIX

Fo... Marie-Jeanne, 52 ans.

Vient à la consultation pour une lésion siégeant en bretelle, sur le côté droit de la base du cou, lésion survenue depuis des mois et

rebelle à toutes les thérapeutiques instituées jusqu'alors; à bordure indurée, ulcéro-croûteuse, à centre cicatrisé et souple de couleur cuivre.

Le 3 novembre 1933, Bordet-Wassermann négatif.

V. S. : 35-55.

On conseille un traitement d'épreuve au sirop de Gibert. Au bout de trois semaines de ce traitement, on constate une amélioration notable, avec affaissement et atténuation des lésions.

V. S. : 30-53.

Observation LX

Da... Ernest, 40 ans, lessiveur.

Entré à la Clinique dermatologique, à l'hôpital du Tondu, le 15 septembre 1933, pour une syphilis tertiaire étendue, du nez, de la lèvre, du voile du palais, du pharynx et du larynx.

Le malade a un enrouement progressif depuis quelques mois, suivi depuis deux mois de gêne de la déglutition.

Début juillet, il remarque cinq ou six nodules très durs, non douloureux, de la lèvre supérieure et de la racine du nez. Puis il mouche constamment des sécrétions fétides et présente de l'anosmie Les gommes s'ulcèrent et confluent. — Destruction rapide et étendue de toute la région amygdalienne gauche, formant une vaste ulcération à fond sanieux, à bords taillés à pic. Trismus assez accusé.

Au laryngoscope, syphilome diffus du larynx.

Le malade nie tout antécédent vénérien. Marié, sa femme bien portante n'a jamais fait de fausses-couches; il a une fillette de 14 ans en bonne santé.

Aucun signe de la série neurologique. L'aorte paraît normale.

Le 16 septembre, Bordet-Wassermann positif (++++).

V. S. : 45-63.

On fait une série de sulfarsénol, continuée régulièrement jusqu'à 0,48 centigrammes le 15 octobre et on lui donne 2 grammes par jour d'iodure de potassium par la bouche.

Le 26 septembre, grande amélioration de l'état local, et V. S. : 42-55.

Le 5 octobre, V. S. : 40-56.

Le 17 octobre V. S. : 36-65

Le malade se trouvant presque guéri, quitte le service.

Observation LXI

Ca... Jean, 58 ans.

Malade en traitement au Dispensaire depuis un an pour anévrisme de la crosse de l'aorte.

Le 29 septembre 1933 :
Bordet-Wassermann positif (+++-, ,.
V. S. : 7-57.

Observation LXII

Be... Henri, 55 ans, manœuvre.
Adressé par le service du professeur Mauriac en vue d'un traitement pour tabès avéré.
Bordet-Wassermann positif (++++) dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. 6 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.
Après un début de traitement (9 injections de bismuth), le 8 décembre 1933.
V. S. : 8-58.

Observation LXIII

La... Marie, 56 ans.
Adressée au Dispensaire pour tabès, par le service du professeur Dupérié, en décembre 1933.
Bordet-Wassermann positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. 15,4 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Avant tout traitement, V. S. : 16-70.

L'examen de ces neuf observations nous permet, au point de vue de la S. G., les constatations suivantes : Dans la majorité des cas de syphilis ancienne avec manifestations soit cutanées, soit viscérales, la V. S. est augmentée, de façon variable d'ailleurs.

Il n'y a aucun rapport entre l'accélération de la réaction et la sérologie positive. C'est ainsi que, pour les observations LVI, LXI et LXII, à un B. W. fortement positif correspond une V. S. normale ou subnormale ; — pour l'observation LIX, avec un B. W. négatif nous obtenons cependant une V. S. nettement accélérée.

Dans un cas de Σ 3 cliniquement évidente (observ. LV), le B. W. est négatif et la S. G. normale.

Comme aux autres périodes de la Σ, le traitement fait ralentir progressivement la V. S.

S. G. et Bordet-Wassermann irréductible.

On entend par syphilis à Bordet-Wassermann irréductible aux termes mêmes d'un rapport de la Réunion dermatologique de Strasbourg, en mai 1932 « les cas dans lesquels la séro-réaction demeure positive malgré un traitement intense par les divers médicaments à leurs doses maxima, pendant au moins deux ans, en l'absence de tout accident cutané ou muqueux, de toute manifestation viscérale, et en particulier de tout symptôme neurologique; la ponction lombaire est essentielle pour confirmer cette dernière éventualité. »

Dans un chapitre précédent, à propos de l'étude de la S. G. chez l'enfant hérédo-syphilitique, nous nous demandions si cette réaction ne pourrait pas servir de critère en pareil cas pour interrompre un traitement déjà très long, ou pour poursuivre inlassablement la négativation sérologique.

Nous avons eu la chance de pouvoir rechercher la S. G. chez plusieurs des malades qui avaient fait l'objet de la communication de MM. G. Petges, P. Joulia, et A. Petges à cette Réunion dermatologique de Strasbourg.

Voici quelques observations de « syphilis à Bordet-Wassermann irréductible », syphilis acquises ou héréditaires.

Observation LXIV

Li... Florita, 45 ans.

Malade traitée régulièrement depuis mai 1926 à l'Institut prophylactique de Dr Vernes, à Paris, où elle avait été adressée pour iritis. — A noter une surdité survenue à l'âge de 16 ans.

En 1926, avant tout traitement, réaction de Vernes (péréthynol) : 120.

Elle est soignée selon la méthode de Vernes : traitement continu par mercure, arsenic et bismuth alternés.

La réaction de Vernes descend lentement :

En mai 1927	71
— — 1929	54
— — 1930	43
— — 1931	33
— — 1932	10

Mais en octobre 1932, avec Vernes : 0
Réaction de Hecht : positive (++++),
Réaction de Meinicke : positive,
Réaction de Hahn : positive.
Elle vient à Bordeaux, au Dispensaire prophylactique du cours d'Albret, en mars 1933. A ce moment-là,
Bordet-Wassermannpositif (++++)
Elle reçoit XV bismuth (avril-mai).
En juin 1933 :
Réaction de Hecht : Légèrement positive (+). Meinicke : positive.
En juin et juillet, elle reçoit XV Bismuth.
Fin août, Bordet-Wassermann : + + .
En septembre et octobre, elle reçoit encore XV Bismuth.
Le 23 octobre (fin de la série) V. S. : 19-62.
Le 11 décembre 1933 :
Hecht : Négatif. Meinicke : positif.
On reprend une série de bismuth, la malade étant intolérante à l'arsenic.
Le 18 décembre : V. S. : 20-56.
Cette malade est en bonne santé apparente. Elle n'a aucun signe de la série neurologique. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.
L'aorte paraît normale.

Observation LXV

Da... Marie, 61 ans, *Lésions ulcéro-tuberculeuses tertiaires des jambes*, pour lesquelles elle vient au dispensaire en janvier 1932, et qui furent rapidement guéries par le traitement. Elle était soignée depuis 7 ans auparavant, à l'apparition des premières lésions des jambes, par du sirop de Gibert.
En janvier 1932, le Bordet-Wassermann. : positif (++++), est toujours resté positif depuis.
Elle a reçu :
En février 1932, début de série de sulfarsénol, interrompue pour intolérance, à 0. 36.
En mars-avril : XVI Bismuth.
En juin-juillet : XX Acétylarsan à 5 cc. par injection.
En novembre-décembre : XII Bismuth.
En février-mars 1933 : XVI Bismuth.
En juin-juillet : XVI Bismuth.
Le 6 novembre 1933, on recommence une série de bismuth. Ce jour-là, V. S. : 51-65.

Observation LXVI

Ak. Arbel, 28 ans, marchand ambulant. En octobre 1931, chancre de repli balano-préputial. Présence de tréponèmes à l'ultramicroscope. Bordet-Wassermann : négatif avant le traitement.

Le malade reçoit une série de 6 gr. de N. A. B. Après 3 semaines de repos, le Bordet-Wassermann est positif (++++).

On fait une nouvelle série de N. A. B. (janvier à mars 1932), après laquelle le Bordet-Wassermann est encore positif (++++).

D'avril à juin 1932, on lui fait une série de bismuth (15 injections), son Bordet-Wassermann est toujours positif.

Depuis, il a toujours été traité régulièrement par des séries alternées de bismuth et de sulfarsénol, et son Bordet-Wassermann est toujours positif (++++).

Le 25 septembre 1933, au début d'une nouvelle série de sulfarsénol :

V. S. : 13-49.

Le 1er décembre, après la fin de cette série (4 gr. 50 de sulfarsénol) :

Bordet-Wassermann : négatif.
V.-S. : 6-46.

Le 8 décembre, on fait un nouveau Bordet-Wassermann.
Cette fois :
Réaction de Hecht : positive (++).
Meinicke : positive.
Kahn : positive (++++).
Vernes (péréthynol) : 0.

Le 14, on pratique une ponction lombaire, qui donne :
Bordet-Wassermann : négatif dans le liquide céphalo-rachidien.
Réaction du Benjoin colloïdal : 0000022222000000.
Cytologie : 0.88 élément par mm³ à la cellule de Nageotte.
L'examen clinique du malade est entièrement négatif.

Observation LXVII

Sal... Henriette, 44 ans, venue au Dispensaire en février 1929, parce qu'au même moment son mari présentait une syphilis secondaire.

A cette époque, aucun signe de syphilis, mais :
Bordet-Wassermann : manque de pouvoir hémolytique.
Vernes péréthynol : 68.

On la met au traitement. Après une 1re série de 4 gr. 56 de sulfarsénol,

en mai 1929 : Bordet-Wassermann : positif (++++); il sera

toujours positif dorénavant, malgré un traitement intensif polymédicamenteux suivi depuis sans interruption.

Juin-juillet 1929 : XVII Muthanol.
Septembre : sirop de Gibert;
Décembre 1929(janvier 1930 : XX Arsaminol à 5cc. par injection
Le 17 mars 1930 : Bordet-Wassermann : positif (++++).
Vernes (péréthynol) : 8.
Avril : sirop de Gibert;
Mai-juin : XV Quinby insoluble;
Août : pilules de Ricord, nº 60.
Octobre-novembre : XV Bivatol.
Janvier-février 1931 : 8 injections d'huile grise à 0,08 chaque;
Le 20 avril : Bordet-Wassermann : positif (++++);
Meinicke : positif;
Vernes (péréthynol) : 143.
Mai-juin : XV Arsaminol à 5cc.
Le 11 juin : Bordet-Wassermann : positif (+++ +).
Vernes : 104.
Le 11 août : Bordet-Wassermann : positif (+ + + +).
Vernes : 130.
Août-septembre : 8 injections d'huile grise à 0,08.
Le 19 octobre : Bordet-Wassermann : positif (++++).
Vernes : 117
Novembre-décembre : XVI Bivatol.
Le 21 janvier 1932 : Bordet-Wassermann : positif ++ ++.
Vernes : 105.
Février-mars-avril : XX Arsaminol. Surfarsénol jusqu'à 0,24 (intolérance).
Le 23 mai 1932 : Bordet-Wassermann : positif (++++).
Meinicke : positif.
Août-septembre : XVI Acétylarsan à 5 cc.
Décembre 1932-janvier 1933 : XVI Muthanol.
Le 20 mars 1933 : Bordet-Wassermann : positif (+ + + +).
Meinicke : positif.
Avril-mai 1933 : XV Brivatol.
Juillet-août : XII Curalues.
Octobre-novembre : XV Olbia.
Le 18 décembre 1933 : Bordet-Wassermann : positif (++++).
V. S. : 9-52.

Cette malade paraît en bonne santé. L'examen somatique est absolument négatif. On n'a jamais fait, chez elle, de ponction lombaire.

Observation LXVIII

(Hérédo-syphilis à Bordet-Wassermann irréductible):

Ma... Marie, 43 ans. Malade gardée dans un couvent, présentant des stigmates de syphilis cutanée ancienne; ganglions épitrochléens; arriération mentale.

En février 1931 : Bordet-Wassermann : positif : ++++.
Meinicke : positif.

Traitée régulièrement depuis cette époque par :

Mars-avril 1931 : Sulfarsénol.
Juillet-août : Bivatol.
Novembre-décembre : Sulfarsénol.
Avril-mai 1932 : Bivatol.
Août-septembre : Acétylarsan.
Décembre 1932-janvier 1933 : Bivatol.
Mars-avril : Sulfarsénol.
Juin-juillet : Quinby.
Septembre 1933 : Sulfarsénol.

Le 9 octobre, en cours de série, V. S. : 9-52. Le Bordet-Wassermann de cette malade est toujours positif (++++).

Observation LXIX

Hérédo-syphilis à Bordet-Wassermann irréductible

Mi... Lucienne, 16 ans, venue à la consultation de la Clinique Dermatologique en décembre 1931, pour un sarcoïde hypodermique au-dessus du mamelon gauche, qui a disparu par la suite sous l'influence du traitement. A cette date, le Bordet-Wassermann positif (++++) l'est toujours resté depuis, en dépit du traitement suivant :

Janvier-février 1932 : Sulfarsénol.
Mai-juin : Bivatol.
Septembre-octobre : Sulfarsénol.
Décembre 1932-janvier 1933 : Quinby.
Mars-avril : Sulfarsénol.
Juin-juillet : Quinby.
Septembre-octobre : Sulfarsénol.
Le 9 novembre 1933 : V. S. : 6-51.

A ces cas de syphilis à Bordet-Wassermann irréductibles, nous joignons un cas à Bordet-Wassermann oscillant que nous croyons pouvoir rapprocher des précédents.

Observation LXX

La... Madeleine, 34 ans, adressée au Dispensaire en août 1928. par son médecin pour hérédo-syphilis traitée depuis déjà plusieurs années. A cette époque :

Bordet-Wassermann : positif (++++).

Cette malade a toujours été traitée régulièrement depuis :

Après une série de 5 gr. 25 de N. A. B. :

Bordet-Wassermann : négatif.

Vernes (péréthynol) : 0.

Après 2 gr. 60 de Sulfarsénol :

Bordet-Wassermann : négatif.

Après pilules de Ricord n° 60.

Bordet-Wassermann : positif (++++).

Après XV Acétylarsan à 5cc :

Bordet(Wassermann : positif (++++).

Après XV Brivatol :

Bordet-Wassermann : positif (++++).

Vernes : 0.

On interrompt tout traitement pendant deux mois, au bout desquels :

Bordet-Wassermann : négatif.

Vernes : 0.

Après un début de série de Sulfarsénol (interrompu à 0.42 pour intolérance) :

Bordet-Wassermann : négatif.

Après XV Brivatol :

Bordet-Wassermann : négatif.

Après XV Arsaminol :

Bordet-Wassermann : négatif.

Meinicke : douteux.

Après 2 mois au sirop de Vibert :

Bordet-Wassermann : positif (++++), qui persiste ainsi après XV Brivatol et une série de 4 gr., 50 de sulfarsénol.

Après une nouvelle série de XV Brivatol :

Bordet-Wassermann : négatif, ainsi qu'après 4 gr. 30 de Sulfarsénol, puis XV Brivatol.

Après de nouveau 4 gr. 50 de Sulfarsénol :

Bordet-Wassermann : positif (++++).

Après XV Brivatol :

Bordet-Wassermann et Meinicke : faiblement positifs.

Au même moment, le 30 octobre 1933 :

V. S. : 33-61.

Si nous prenons la définition du Bordet-Wassermann irréductible dans toute sa rigueur, aucun de nos malades n'y ré-

pond de façon absolue, puisque nous n'avons pratiqué la ponction lombaire que chez un seul (Observ. LXVI). Or, ce malade, dont le liquide céphalo-rachidien est normal, présente peut-être seulement une arséno et bismutho-résistance, puisqu'il n'a jamais été traité par le mercure; d'autre part, son Bordet-Wassermann a toujours été positif, sauf à l'avant-dernier examen, pratiqué au bout de deux ans de traitement, en même temps que la S. G. qui a été trouvée normale. Ne s'agit-il pas d'un Bordet-Wassermann seulement anormalement résistant, mais non irréductible? Sa S. G. se ralentissant en même temps que son Bordet-Wassermann se négativait, plaiderait en faveur de cette hypothèse. Mais à S. G. normale, nous ne pouvons conclure syphilis guérie. Une réaction normale chez un sujet *a priori* suffisamment traité nous paraît être un signe de présomption qui vient renforcer l'impression de guérison qu'a le médecin; mais c'est tout.

Pour les autres malades, l'absence de ponction lombaire ne nous permet pas d'affirmer absolument qu'il s'agit de syphilis à Bordet-Wassermann irréductible mais ce diagnostic paraît cependant vraisemblable.

Nous pouvons, d'après leur V. S., les diviser en deux classes :

1° Ceux dont la sédimentation globulaire est normale.

A leur sujet, nous croyons pouvoir formuler deux hypothèses. Comme nous l'avons déjà noté à propos de nos observations d'hérédo-syphilis de l'hôpital des Enfants, à cette V. S. normale ne signifie-t-elle pas que nous nous trouvons en présence de lésions cicatricielles, scléreuses, mais non évolutives? Le seul signe de l'activité de la syphilis serait en effet la positivité du Bordet-Wassermann. Or, quand on sait avec quelle fréquence cette réaction est négative dans les hérédo-syphilis les plus authentiques, voire même dans les syphilis acquises anciennes (plus de 50% des cas de syphilis tertiaires) c'est là, peut-être, un signe d'une valeur trop incertaine pour s'appuyer sur lui seul pour continuer le traitement. D'autre part, cette sérologie irréductible ne constitue-t-elle pas simplement une « cicatrice humorale », ainsi qu'on l'a soutenu?

Dans cette première hypothèse, le taux normal de la sédimentation serait un test de guérison de la syphilis.

Mais, on peut soutenir au contraire que nous nous trouvons en présence de ces cas de syphilis anergiques, sur lesquels par conséquent tous les traitements ne peuvent avoir le moindre effet. Nous avons vu, ainsi que nous l'avons exposé plus haut, que, dans la tuberculose, alors que l'organisme se défend, est allergique, la S. G. est accélérée proportionnellement, semble-t-il, à l'activité des lésions; mais nous avons remarqué en outre qu'à la phase terminale, anergique, quand la cuti-réaction est négative, la S. G. se ralentit puis devient normale, paraissant indiquer ainsi que le sujet ne lutte plus. Cette réaction normale au cours des syphilis à Bordet-Wassermann irréductibles ne traduirait-elle pas de même un état d'anergie chez ces malades ?

Nous regrettons de n'avoir pas pratiqué, chez les malades de ce groupe, une intra-dermo-réaction à l'hémostyl, ainsi que le préconise H. Gougerot, ou à la tuberculine, comme le conseillent pour de pareils cas, Raoul Bernard et Dujardins (de Bruxelles), ou bien encore la leucocyto-réaction de Gouin.

2° Les syphilis à Bordet-Wassermann irréductible, et à S. G. accélérée :

Si on ne peut accorder un gros crédit à une V. S. normale pour juger de la guérison d'une syphilis, par contre une accélération de la réaction, chez un sujet exempt de toute autre tare nous paraît indiquer de façon plus certaine la non-extinction de l'infection tréponémique, puisqu'elle semble traduire une lutte de l'organisme. Aussi, en dépit de la longueur des traitements déjà subis, nous croyons que nous devons poursuivre encore la thérapeutique anti-tréponémique chez les malades de cette catégorie.

La S. G. dans quelques syphilis mal soignées.

Après avoir étudié la S. G. aux diverses périodes de la syphilis, il nous paraît intéressant d'étudier encore cette réaction chez des syphilitiques ayant reçu un traitement *a priori* insuffisant, pour voir si nous pouvons en tirer un critère de guérison.

Observation LXXI

Ha... René, 19 ans, *syphilis primaire à serologie positive.* Chancre induré du sillon balano-préputial pour lequel le malade vient au dispensaire, en août 1933:

Avant tout traitement :

Bordet-Wassermann : positif (+ + + +) .

Il reçoit une série d'arsenic trivalent (Arsenomyl) qui fait disparaître rapidement le chancre, mais, en fin de série (après 8 gr. 15) n'a pas encore négativé son Bordet-Wassermann.

Quand il revient le 13 octobre, après 3 semaines de repos thérapeutique :

Bordet-Wassermann : négatif.

V. S. : 3-43.

Observation LXXII

Ch... Louise, 35 ans, femme de chambre. Chancre en février 1931, avec sérologie positive, traitée la première année par des séries mixtes : N. A. B. Quinby, sans arrêt entre les séries (?)

En 1932, février-mars : XII Quinby.

Bordet-Wassermann : positif (+ + + +).

Mai : XII Brivatol.

Juillet : XXII injections de Cyanure de Mercure.

Octobre : III Bivatol et III N. A. B.

A cette époque : Bordet-Wassermann : négatif.

En mai 1933 : XII injections de cyanure de mercure.

Cette malade vient, en octobre, à la consultation du professeur Petges pour faire examiner son sang.

Le 24 octobre 1933, Bordet-Wassermann : négatif.

V. S. : 7-40.

On conseille une réactivation, mais la malade ne revient pas.

Observation LXXIII

Chancre reddux ou réinfection

Ja... Eugène, 43 ans, manœuvre, entre le 6 novembre 1933, pour lésion chancriforme du sillon balano-préputial, à la Clinique dermatologique, où il avait été hospitalisé déjà en juin et juillet dernier pour syphilis primaire.

A son premier séjour, le malade présentait deux chancres de la verge, ulcérés, dont il persiste des cicatrices pigmentées, et une papule très indurée, dans le sillon balano-préputial, au niveau de l'ulcération actuelle, au dire du malade. Il reçut à cette époque, un début de série mixte, arséno-bismuthique, interrompue après 2 gr. 70 de N. A. B. par l'apparition d'un purpura ; on continue belismuth seul, dont on fait 8 injections. Bordet-Wassermann : négatif avant tout traitement et au départ du malade, qui a lieu au bout d'un mois et demi, les ulcérations étant cicatrisées et le purpura guéri.

Depuis son départ de l'hôpital, le 17 juillet, il n'a subi aucun traitement.

Le 6 novembre, ulcération arrondie, indurée, avec adénopathie très discrète.

Recherche des tréponèmes à l'ultra-microscope : négative (Elle le sera encore au cours de 3 autres examens ultérieurs).

Bordet-Wassermann : négatif.

V. S. : 42-51.

Il ne reçoit aucun traitement, n'ayant pas fait la preuve bactériologique ou sérologique de la spécificité de l'accident actuel.

Le 15 novembre :

Bordet-Wassermann (Hecht) : négatif.

Meinicke : négatif.

Vernes (péréthynol) : 0.

Vernes (résorcine) : 12.

V. S. : 27-56.

Le malade quitte le service, alors que nous allions lui faire une ponction lombaire.

Observation LXXIV

(Syphilis apparemment guérie depuis trois ans Blennorragie actuelle).

Ka... Hampik, 34 ans, entré à la clinique dermatologique pour blennorragie datant de 2 jours.

Ce malade avait présenté en juillet 1930, un chancre du sillon

balano-préputial, avec présence de tréponèmes à l'ultra-microscope et Bordet-Wassermann négatif, pour lequel il avait été été traité au Dispensaire.

On lui fait alors un traitement par le novarsénobenzol, mais après 2 gr. 25, il présente un iritis. On interrompt alors le traitement, et, après 3 semaines de repos, il reçoit 12 injections de cyanure de Mercure.

Après cette série de cyanure, son Bordet-Wassermann est négatif.

Depuis, ce sujet n'a jamais subi de traitement. Il n'a jamais été malade, et n'aurait pas présenté d'accidents cutanés.

A son entrée, le 10 novembre 1933 :

V. S. : 4.44.
Bordet-Wassermann : négatif.
Vernes (résorcine) : 9:
Vernes (péréthynol) : 0.

On essaie une réactivation : 10 jours, 15 jours, et 20 jours après 0,15 et 0,30 de N. A. B., le Bordet-Wassermann a toujours été négatif.

De plus, une ponction lombaire a donné :

Albumine : 0, 33.
Cytologie : 1 élément par mm^3 (à la cellule de Nageotte),
Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien : négatif.
Réaction du Benjoin colloïdal : normale.

La malade de l'observation LXXII, bien que traitée depuis trois ans, l'a été trop irrégulièrement pour que ce traitement ait été suffisant, aux yeux des syphiligraphes même les plus optimistes. Malgré sa sérologie négative et sa S. G. normale, nous n'osons conclure chez cette femme, exempte de toute manifestation spécifique évidente, à la guérison de sa syphilis.

Si nous croyons que le malade de l'observation LXXIV peut être considéré comme guéri, malgré l'insuffisance du traitement, c'est grâce à la concordance des résultats de l'examen clinique, de la sérologie sanguine, (même après essai de réactivation), de l'examen entièrement négatif du liquide céphalo-rachidien, avec une S. G. normale, que nous le pensons. Ce cas nous paraît entrer dans le cadre des syphilis bénignes et

démontre l'inégalité de résistance du tréponème dans sa lutte contre l'organisme. Cette observation est encore intéressante en montrant que la blennoragie aiguë non compliquée, pour laquelle il est entré dans le service du professeur Petges, n'a amené aucune modification de sa V. S.

Comment essayer d'expliquer maintenant la V. S. normale trouvée pour le malade de l'observation LXXI ?

N'ayant pas recherché chez lui la réaction avant tout début de traitement, nous ne pouvons dire si celle-ci, accélérée à ce moment-là, s'est ralentie jusqu'à la normale après une seule série arsenicale, — ou si, au début également, nous aurions eu aussi une sédimentation normale. Dans le premier cas, aurions-nous pu parler de syphilis bénigne jugulée par un début de traitement ? Avec la seconde éventualité, se serait-il agi d'une insuffisance réactionnelle de l'organisme ? Nous en sommes réduits à des hypothèses entre lesquelles nous ne pouvons trancher.

L'accélération de la réaction, dans l'observation LXXIII nous paraît au contraire confirmer le diagnostic clinique d'accident syphilitique, chancre reddux ou réinfection, en l'absence de preuve sérologique ou bactériologique, car une ulcération génitale banale n'amène pas, — nous le verrons plus loin, — d'élévation de la V. S.

Réflexions d'ensemble sur la S. G. dans la syphilis.

Nous avons fait jusqu'ici l'étude analytique de nos 40 observations de syphilitiques au point de vue de la S. G. et nous avons essayé de voir quel intérêt pouvait présenter dans chaque cas la recherche de cette réaction.

Nous allons maintenant tâcher de faire la synthèse de ces constatations, pour tirer, de l'étude de la sédimentation des hématies dans la syphilis, sinon des conclusions fermes, du moins des possibilités d'interprétations.

Comme Gaté et Silvestre, nous ne croyons pas que cette

réaction ait une valeur diagnostique nette. Quand cette réaction est accélérée dans la syphilis primaire, elle l'est de façon précoce et précède alors les réactions sérologiques.

C'est au cours des manifestations secondaires qu'elle atteint les chiffres les plus hauts, mais ces résultats ne sont pas constants.

Dans les syphilis anciennes, encore actives cliniquement, nous avons observé encore des S. G. assez rapides mais aussi d'autres fois des chiffres normaux ou subnormaux.

Enfin, dans les syphilis à Bordet-Wassermann irréductibles, nous pensons qu'une S. G. normale ne peut pas indiquer l'extinction de l'infection tréponémique; mais par contre, nous croyons qu'une réaction accélérée, chez un sujet indemne de toute autre tare permet d'affirmer la non-guérison de la syphilis.

Nous n'avons trouvé aucun parallélisme entre la réaction de S. G. et les diverses réactions sérologiques, aussi bien le Vernes résorcine à la période présérologique du chancre, que le Vernes péréthynol et les réactions d'hémolyse et de floccu-lation habituellement recherchées à Bordeaux (Hecht, Meinicke et Kahn). En effet, si le plus souvent une S. G. accélérée correspond à une sérologie fortement positive, nous avons observé aussi, soit des réactions fortement positives avec une V. S. normale, soit l'inverse.

La S. G. donne donc dans la syphilis des résultats trop variables, elle est une réaction trop inconstante pour avoir une valeur diagnostique, car d'une méthode de laboratoire sans spécificité comme l'est la sédimentation, on exige alors la constance des résultats. Dans quelques cas particuliers seulement, elle peut donner une indication.

Mais comment expliquer cette variabilité des résultats ? N'exprimerait-elle pas le potentiel évolutif de chaque cas de syphilis, comme cela a été admis pour la tuberculose ?

Dans la tuberculose, en effet, la V. S. ne paraît pas liée à l'étendue des lésions, mais bien plutôt à leur « évolutivité » (si nous pouvons nous permettre ce néologisme) variable d'un

cas à l'autre. De même, à côté des syphilis habituelles, nécessitant, pour éviter ultérieurement des accidents tardifs, des traitements énergiques et méthodiquement poursuivis, il y a d'une part des syphilis malignes, et d'autre part des véroles bénignes guérissant à peu près sans traitement. Comme dans la tuberculose, la détermination de ces diverses formes évolutives paraît liée à deux facteurs : la qualité du germe et la qualité du terrain. Mais aucun test jusqu'ici, en dehors de l'épreuve du temps, ne permet de prévoir l'évolution de chaque cas, et, dans le doute, en toute logique, le syphiligraphe actuel traite tous ses malades comme si aucun d'eux ne devait présenter de forme bénigne. Nous nous gardons bien de vouloir tirer la moindre conclusion pratique d'une V. S. normale au cours de la syphilis. Mais peut-être que des recherches nouvelles sur ce point, après observation beaucoup plus prolongée de malades, et portant sur une plus vaste échelle pourraient dire si cette sédimentation normale est le fait d'une syphilis à faible potentiel évolutif, d'une syphilis bénigne, ou au contraire le témoignage d'un terrain anergique. Nous avons déjà à plusieurs reprises soulevé cette dernière hypothèse, à propos des syphilis à Bordet-Wassermann irréductible notamment : la V. S. mesurerait la capacité réactionnelle du sujet à l'agent infectieux, plutôt que le degré même de l'infection.

En dehors de cet intérêt tout théorique et encore fort hypothétique de la réaction, soit comme test de la bénignité ou de la malignité d'évolution de la syphilis, soit comme mesure du pouvoir de défense de l'organisme, nous accordons à la sédimentation des hématies une valeur pronostique certaine en pratique. Accélérée dans la majorité des cas de syphilis active, elle se ralentit sous l'influence d'un traitement efficace.

L'intérêt de la méthode de Vernes réside en grande partie dans le fait qu'elle cherche à mesurer le degré de l'infection syphilitique.

A l'opposé des traitements presque « standard » variant seu-

lement selon les diverses périodes de la syphilis où ils sont commencés, Vernes a essayé de substituer un traitement variant avec chaque cas, en fonction de la courbe syphilimétrique du malade. Demanche, dont le nom fait autorité en matière de sérologie, dans un travail récent (*Annales des maladies vénériennes*, janvier 1933) écrit : « La courbe sérologique est le contrôle indispensable de tout traitement ; encore faut-il préciser au moyen de quelle réaction cette courbe a été tracée » ; et Demanche en retient deux : la réaction de Vernes et celle de Kahn ; « La première, continue-t-il, à cause de son extrême sensibilité aux influences thérapeutiques d'une part, par son caractère essentiellement quantitatif et l'étendue de son échelle de mesure d'autre part, permet de juger, dès le début du traitement, de l'activité des médicaments et peut guider le médecin dans leur choix ; elle est un excellent témoin de début, mais elle cesse trop vite d'être utile. La réaction de Kahn au contraire est par excellence la réaction de surveillance de la Σ latente ; grâce à sa grande résistance, c'est elle qui reste le plus longtemps positive ».

Ne pourrait-on demander à la réaction de sédimentation des hématies, une fois le diagnostic de Σ. posé, dans la grande majorité des cas où la V. S. est accélérée, les mêmes renseignements qu'à celle de Vernes ?

Elle est, elle aussi, d'une extrême sensibilité aux influences thérapeutiques ; elle est une réaction essentiellement quantitative, elle permet de juger dès le début du traitement de l'activité des médicaments et peut guider le médecin dans leur choix. Mais en outre, elle est habituellement plus précoce, elle ne nécessite pas l'installation d'un photomètre, elle est d'une extrême simplicité d'exécution, et, contrairement à la réaction au piréthynol, elle est peu onéreuse.

Par elle, aussi bien que par la réaction de Vernes, il paraît possible d'apprécier les effets d'un médicament, de déceler rapidement les arséno ou les bismutho-résistances, d'étudier l'action comparée des séries médicamenteuses, isolées ou des séries mixtes. Peut-être pourrait-on juger même si les pério-

des de repos thérapeutique ne sont pas néfastes à la défense de l'organisme dans la lutte contre le tréponème. C'est cette crainte qui a fait préconiser à Vernes le traitement continu, en opposition au traitement discontinu de la majorité des auteurs.

En résumé, par l'établissement de courbes de sédimentations, cette réaction nous paraît un test syphilimétrique de première importance, permettant non seulement de suivre l'évolution de la syphilis, mais encore de guider utilement la thérapeutique.

LA S. G. DANS LES AUTRES MALADIES VÉNÉRIENNES

S. G. et blennorragie.

Nous avons, au chapitre précédent, étudié la S. G. chez un malade, ancien syphilitique apparemment guéri, atteint d'urétrite gonococcique aiguë (Observ. LXXIV). Ce malade avait une S. G. absolument normale (V.S. : 4-44). Nous n'avons pas étudié la réaction au cours des complications de la blennorragie.

S. G. et ulcérations génitales non syphilitiques.

Nous avons recherché la S. G. chez quelques malades venus au Dispensaire pour des lésions banales des organes génitaux et qui croyaient avoir contracté la syphilis. Chez aucun d'eux, nous n'avons trouvé la réaction de S. G. anormale :

Observation LXXV

Herpès génital

Ba...Manuel, 34 ans, manœuvre, venu au Dispensaire le 10 novembre 1933, pour une lésion du sillon balano-préputial, ulcération superficielle à contours polycycliques, suintante : Herpès génital typique.

Bordet-Wassermann : négatif.
V. S. : 9. 46.

Observation LXXVI

Herpès génital

Sa... Rafaelo, venu au Dispensaire le 20 octobre 1933 pour herpès génital.

V. S. : 5-39.

Bordet-Wassermann : négatif.

Le malade est revenu un mois après, pour une nouvelle poussée d'herpès.

V. S. : 6-42.

Le Bordet-Wassermann est encore négatif.

Observation LXXVII

Herpès génital avec balanite érosive

Ca... Raymond, 18 ans, électricien, venu au Dispensaire pour balanite érosive et herpès, le 13 octobre 1933.

V. S. : 5-46.

Bordet-Wassermann : négatif.

Observation LXXVIII

Chancre mou

Te... Pierre, 18 ans, employé de bureau, entré au service le 23 novembre 1933, pour chancre du gland, au voisinage du méat, chancre apparu fin octobre, et survenu un mois après les derniers rapports, affirme le malade. Il s'agit d'une ulcération polycyclique assez profonde, suppurante, qui, par contact, a amené huit jours après son début, une lésion ulcéro-croûteuse de la région inguinale droite, lésion surélevée, sur une base assez dure, infiltrée, érythémateuse.

Adénopathie inguinale bilatérale. On ne trouve pas d'autres ganglions appréciables. Aucune manifestation de syphilis secondaire.

La recherche du tréponème et du bacille de Ducrey, faite à 3 reprises (Dr Mougneau) a toujours été négative.

Le 24 novembre : Bordet-Wassermann : négatif.

V. S. : 9-55.

Le 1er décembre : Bordet-Wassermann négatif

Intradermo-réaction au Dmelcos : positive.

Les lésions traitées par des lavages au tartrate ferrico-potassique

et par des enfumages iodés ont guéri au bout d'une quinzaine de jours.

Le 9 décembre, au moment du départ de l'hôpital :

Bordet-Wassermann : encore négatif.

V. S. : 8-52.

Ainsi, comme nous l'avons vu, si une S. G. normale, dans un cas d'ulcération génitale ne permet pas de rejeter la syphilis, par contre, une réaction accélérée indique qu'il ne s'agit pas d'une lésion banale, de balanite ou d'herpès, ou encore de chancre mou, mais doit faire redouter l'infection tréponémique. La S. G. nous paraît donc importante dans ces ulcérations suspectes de syphilis mais infectées où la recherche du tréponème est impossible.

Nous croyons même particulièrement utile de pratiquer des S. G. en série dans le chancre mou. Une élévation de la V. S. survenant au cours de l'évolution de la chancrelle et en dehors de toute complication évidente devra faire redouter qu'il ne s'agisse d'un chancre mixte, et pourra fournir ainsi une indication diagnostique importante, antérieurement au Bordet-Wassermann.

Enfin, dans un cas de *lymphogranulome* mais chez un sujet d'aspect fatigué, ancien syphilitique mal soigné, la S. G. a été considérablement augmentée, avant tout début de traitement.

Nous rapportons simplement le résultat de sa S. G., sans vouloir, sur ce seul cas, tirer des conclusions.

Observation LXXIX

Lymphogranulomatose inguinale bénigne de Nicolas et Favre.

Ke... Max, 35 ans, entré à la Clinique dermatologique, le 29 novembre 1933, pour polyadénopathie inguinale avec périadénite, à prédominance droite.

Dans les antécédents du malade, on note un chancre syphilitique avec sérologie positive survenu il y a 6 ans et traité seulement pendant 3 mois.

Bronchite chronique. Mauvais état général.

Début novembre, apparition d'une tuméfaction indolore dans l'aine droite, qui s'accompagne bientôt d'anorexie et d'asthénie. Pas de température. En même temps, petite ulcération indolore, en « coup d'ongle », dans le sillon balano-préputial, disparaissant sans traitement au bout d'une dizaine de jours.

Actuellement, grosses masses ganglionnaires, fixées par la périadénite, se poursuivant dans la fosse iliaque interne et un peu dans la région crurale. Les ganglions les plus saillants sont fluctuants; à leur niveau, la peau est infiltrée et rouge. Pas d'autres adénopathies.

L'examen des grands appareils, sauf quelques sibilances de bronchite chronique et négatif. Aucun signe de la série neurologique. Pas de signes d'aortite.

Le 6 décembre 1933 :

BordetWassermann : négatif.
Vernes (résorcine) : 86.
V. S. : 45-65.

Intradermo réaction fortement positive à l'antigène de Frei et à l'antigène de Ravaut.

Le 9 décembre, on incise 2 ganglions contenant un verre à bordeaux de pus jaune, visqueux, à cytologie très altérée, sans germe à l'examen direct.

On fait des injections intra-ganglionnaires de glycérine, et du sulfate de cuivre intra-veineux (solution à 4%) répété chaque jour, à doses progressives, de 1 cc. jusqu'à 4 cc.

Le malade, se trouvant mieux, sort, contre notre gré.

S. G. ET CANCERS CUTANÉS.

La S. G.dans les tumeurs a été l'objet de nombreux travaux. Turriès écrit à ce sujet : la V. S. mesure avant tout la puissance évolutive de l'affection ; elle est un signe d'extension et d'évolutivité avant d'être un symptôme diagnostique. Son intérêt pratique reste cependant assez réduit, sauf peut-être en ce qui concerne les récidives.

D'autre part, Hadjissarantos trouve la S. G. très accélérée dans les tumeurs malignes, ainsi que plusieurs auteurs, dont Balakowski « Sur quelques tumeurs bénignes observées, ajoute-t-il, la V. S. est très peu augmentée. Le traitement des tumeurs par les rayons X ne modifie pas la V. S. pendant les premiers jours. Leur exérèse chirurgicale modifie la V. S en la ralentissant jusqu'au voisinage de la normale, où elle parvient après un temps variable ; quelquefois, après ralentissement de quelque temps, une nouvelle accélération survient ; dans ce cas, il y a toujours un foyer cancéreux en évolution. »

Nous n'avons pas étudié la S. G. dans les diverses tumeurs. Nous avons simplement eu l'occasion de pratiquer cette réaction dans deux cas de cancers cutanés, et de contrôler ainsi l'opinion de Cabanis qui écrit : « Les cancers de la peau, les cancers localisés sans atteinte de l'état général, les formes squirrheuses évolueraient avec une V. S. normale. »

Voici nos deux observations :

Observation LXXX

Ulcus rodens de la face

Be..., 64 ans, malade adressé au laboratoire de la Clinique dermatologique pour biopsie et examen histologique, par le service du professeur Réchou, le 27 novembre 1933.

La tumeur avait détruit une aile du nez, érodé le plan osseux du maxillaire supérieur et commençait à envahir la cloison des fosses nasales.

Pas d'adénopathie satellite marquée.

Etat général précaire.

V. S. : 20-50.

Bordet-Wassermann : négatif.

Résultat de la biopsie (Dr Mougneau) :

Epithélioma baso-cellulaire:

Observation LXXXI

La... Eliette, 52 ans, *Epithelioma baso-cellulaire du front*, confirmé par la biopsie, l'examen clinique ne permettant pas de trancher de façon absolument affirmative entre cancer ou gomme ulcérée.

Avant de venir à la consultation de la Clinique dermatologique, le 6 novembre 1933, la malade avait subi deux traitements radiothérapiques sans résultat. La lésion était survenue depuis quelques mois, chez cette femme, à l'époque de sa ménopause, en bonne santé.

A retenir les antécédents obstétricaux suivants : Sur 3 grossesses.

1er enfant, né à 6 mois, mort à la naissance;

2e enfant : mort et macéré avec hydramnios à 9 mois.

3e enfant : né à 8 mois avec hydramnios, vivant et actuellement bien portant.

L'examen des divers appareils est négatif; notamment pas de signes d'aortite.

Tension artérielle : 17;-7;-i - 3.

Artères légèrement sclérosées.

Pas d'Argyl-Robertson.

Bordet-Wassermann : négatif.

Le 6 novembre : V. S. : 32-64.

Le 2 décembre : V. S. : 24-60.

La malade n'a subi, entre temps, aucun traitement.

Le malade de l'Observation LXXX présentant effectivement un cancer assez avancé comme évolution, l'état général semblant assez touché, le résultat de la S. G. ne paraît pas en contradiction avec l'opinion de Cabanis.

L'observation suivante, dont le résultat est, à première vue, paradoxal, nous paraît particulièrement intéressante : Il s'agit d'une malade dont l'état général est excellent, sauf

quelques petits malaises, dont la lésion cutanée est tout à fait minime. La S. G. accélérée ne nous paraît pas en rapport avec la tumeur, mais semble corroborer certains antécédents obstétricaux qui nous aiguillent vers l'idée d'une syphilis ancienne, cliniquement et sérologiquement inapparente.

LA S. G. AU COURS DE QUELQUES DERMATOSES

Nous avons ensuite étudié la S. G. dans quelques dermatoses variées que nous allons passer en revue :

Poïkilodermie

Observation LXXXII

Poikilodermie

Mme X. (de Moulins), malade du professeur Petges.
Le 10 novembre V. S. : 18-47.

Tuberculose cutanée.

Observation LXXXIII

Tuberculose cutanée

La... Jean, 27 ans, postier (n° 7615 du registre de consultations, Venu à la consultation le 22 novembre 1933 pour les lésions cicatricielles de la joue d'aspect tuberculeux.
V. S. : 4-50.
Vernes résorcine : 15.
Bordet-Wassermann : négatif.

Observation LXXXIV

Tuberculose cutanée

Da... Jeanne, 42 ans, venue à la consultation de la Clinique dermatologique le 27 décembre 1933 pour une lésion croûteuse à contours circiné, sd'aspect franchement tuberculeux, siégeant au niveau de la région angulo-maxillaire droite. Femme bien portante par ailleurs, sans antécédents spéciaux.
V. S. : 9-47.
Bordet-Wassermann : négatif.

Observation LXXXV

Lupus érythémateux

Ap... Jean, traité depuis plusieurs années à la consultation de la Clinique dermatologique par des séries de muthanol.

Il persiste encore une petite plaque au niveau de la lèvre inférieure.

Le 17 novembre 1933, V. S. G. : 3-50.

Dans ces trois dernières observations de lésions tuberculeuses et tuberculoïdes de la peau, nous trouvons chaque fois une S. G. normale.

Pemphigus foliacé

Nous ne croyons pas que la S. G. ait été recherchée, en France, dans le Pemphigus foliacé. Seul, à notre connaissance, un article étranger que nous n'avons pu nous procurer l'a déjà étudiée : « Notas sobre a sedimentacio dos erytrocytos e sobre a cholestérinemia do Pemphigus foliaceus, par Pressoa et Ribeiro, dans *Sciencia Medica*, juin 1929. »

Regrettant de ne pas connaître les résultats et les conclusions de ces auteurs, nous ne nous rapporterons qu'au seul cas que nous ayons observé, et que voici :

Observation LXXXVI (résumée)[1]

Pemphigus foliacé

R... Jean, cultivateur, 53 ans, entré le 3 octobre 1933, à la clinique Dermatologique pour un pemphigus foliacé généralisé typique survenu depuis deux mois.

Aucun antécédent, tant personnel que familial à retenir.

La malade est subfébrile à son entrée, puis fait, à partir du 23 octobre, une série de clochers entre 39° 5 et 40°:

V. S. le 22 octobre : 45-67.

Le 26 octobre : 66-72.

1. L'observation dermatologique détaillée doit paraître dans les *Annales de Dermatologie* (Travail du Dr A. Petges).

Apparition fin octobre d'un foyer broncho-pneumonique droit, suivi d'une pleurésie gauche, séro-purulente, à pneumocoques, évoluant en une douzaine de jours.

Deux hémocultures ont montré, en pleins accès fébriles, de l'entérocoque, mais d'autres hémocultures, faites dans les mêmes conditions, ont été négatives.

Le liquide des bulles, d'aspect aseptique à l'examen microscopique direct, cultivé, montre la présence de streptocoques.

Légère remission de l'état cutané, pendant une quinzaine de jours, à la suite de l'épisode pleuro-pulmonaire.

A ce moment là, le 6 décembre : V. S. : 38-75.

Tous les autres examens de laboratoire pratiqués ont été normaux à l'exception des hémocultures déjà signalées, et du Vernes résorcine : 58 (dans une période non fébrile).

A partir du 15 décembre, le malade paraît de nouveau plus fatigué.

Le 19 décembre, V. S. : 47-69.

De nouvelles poussées de squames apparaissent. Il fait de nouveau de la fièvre (jusqu'à 38° 5). Il meurt cachectique, le 30 décembre 1933.

Ainsi, la V. S. est notablement accélérée chez ce malade; sa courbe traduit les poussées squameuses et les régressions du pemphigus foliacé, ainsi d'ailleurs que les complications intercurrentes.

Mais le taux de cette accélération, comparable à celui des états infectieux importants, est en faveur de l'opinion de certains auteurs, dont notre maître, le professeur Petges, pour qui le pemphigus foliacé est une infection générale.

Plus encore que par son importance pronostique dans cette affection, la V. S. nous paraît intéressante ici par l'argument qu'elle apporte à la théorie pathogénique du pemphigus foliacé, maladie infectieuse.

Observation LXXXVII

Erythème polymorphe

D... Jeanne, 47 ans, entrée à la Clinique dermatologique, en pleine poussée éruptive, le 20 octobre 1933. Erythème polymorphe typique; avec placards, nodosités et bulles; arthralgies, et angine rouge. Température à 38°7 à l'entrée.

Le 21 octobre : V. S. : 65-70.

La régression de toutes ces manifestations se fait, sans nouvelle poussée.

Le 26 octobre : V. S. : 55-65.

Le 9 novembre : V. S. : 24-62.

A cette date, la malade est en pleine convalescence.

Dans l'érythème polymorphe, comme dans les autres infections aiguës étudiées au début de ce travail, nous trouvons une S. G. très accélérée, s'atténuant à mesure que l'état infectieux diminue, la V. S. ne redevenant normale qu'après la guérison complète.

Psoriasis.

Aucun travail français, croyons-nous, n'a étudié la S. G. dans cette affection. De l'étude de quatre cas, sans vouloir donner une opinion ferme, nous essaierons de tirer des remarques sur l'intérêt de cette réaction dans le psoriasis.

En voici, succinctement résumées, les observations, toutes de diagnostic évident :

Observation XXXVIII

Psoriasis nummulaire

Do... Etienne, 24 ans, venu à la consultation de la Clinique dermatologique, le 17 novembre 1933, pour un psoriasis nummulaire, déjà traité et non irrité, survenu depuis quelques mois. Aucune douleur, ni aucune déformation rhumatismale. Le sujet a une tendance marquée à l'obésité.

V. S. : 3-42.

Observation LXXXIX

Psoriasis généralisé avec arthropathies

Mor.. , 57 ans, Psoriasis généralisé, ayant débuté en août 1925, a été soigné à plusieurs reprises à la clinique Dermatologique depuis 1926.

Actuellement, persistent quelques placards de psoriasis aux coudes, aux genoux et dans la région des lombes.

Rhumatisme chronique déformant des mains et des pieds, actuellement peu douloureux.

En novembre 1932, Bordet-Wassermann : négatif.
Vernes résorcine : 50.
Le 28 décembre 1933, V. S. : 21.50

Observation XC

Psoriasis généralisé irritable avec arthropathie.

Le... Edmond, 58 ans, manœuvre. Entré en mai 1933, pour psoriasis généralisé. Première poussée à 28 ans, qui dura deux ans; deuxième poussée à 48 ans, qui n'a jamais complètement disparu depuis.

Apparition, depuis quelques mois, de rhumatismes déformants des mains et des pieds, très douloureux.

Aucun antécédent à retenir.

Le 20 novembre 1933 : V. S. : 47.62.

Observation XCI

Psoriasis généralisé avec rhumatisme

Ma... Joseph, 36 ans, forgeron. Entré fin août 1933 à la Clinique dermatologique.

Première poussée à 15 ans, qui dura quelques mois et disparut sans traitement. Deuxième poussée à vingt trois ans, de même évolution que la première. En 1931, les lésions réapparaissent aux membres inférieurs, puis se généralisent, en même temps que commencent les douleurs articulaires qui empêchent tout travail au malade et le décideront à entrer à l'hôpital. Entre temps, en 1932, les lésions cutanées rétrocèdent pendant quelques mois.

Le père du malade est un ancien rhumatisant. Aucun autre antécédent familial ou personnel à retenir. Pas de lésions cardiaques.

Dans le service, les lésions cutanées cèdent au traitement (bains au sublimé; chrysarobine) et les douleurs rhumatismales s'atténuent; mais déformations des mains. Le malade sort le 7 décembre, et peut reprendre son travail.

Le 16 novembre, V. S. : 50.76.

Revu le 26 décembre, l'amélioration persiste, sans nouveau traitement. Ce jour-là, V. S. : 58.74.

Ainsi, nous trouvons une V S. normale, dans un psoriasis récent, sans arthropathie (Observ. LXXXVIII) et les trois

autres cas, psoriasis anciens avec rhumatismes déformants donnent au contraire une S. G. variable mais toujours notablement accélérée. C'est un nombre trop restreint d'observations ppur pouvoir tirer des conclusions nettes de ces réponses apparemment contradictoires. Mais ces résultats de sédimentation, allant de chiffres normaux à des taux très élevés, n'indiqueraient-ils pas que nous groupons sous le même terme des affections d'étiologies différentes ?

Dans son *Précis de Dermatologie*, Darier, après avoir exposé les diverses théories étio-pathogéniques du psoriasis, conclut : « On est conduit à une hypothèse — qui n'est qu'une hypothèse, mais qui est en accord avec les faits connus et avec ce qu'on sait au sujet d'autres dermatoses; — la maladie psoriasis reposerait sur une disposition morbide, une aptitude réactionnelle particulière de la peau, laquelle, par un mécanisme endocrinien, dérive d'intoxications et d'infections chroniques. »

La V. S. dans le psoriasis, n'est-elle pas régie par la cause première de la dermatose, l'infection ou l'intoxication, et non par l'importance des lésions cutanées ?

Dans ces conditions, une S. G. normale serait plutôt en faveur d'une intoxication chronique, tandis qu'une réaction accélérée évoquerait au contraire l'idée d'une infection. Parmi les infections chroniques, deux précisément ont une action particulièrement accélératrice sur la sédimentation : la tuberculose et les rhumatismes chroniques infectieux. Or, la tuberculose est soupçonnée à l'origine de pas mal de psoriasis. D'autre part, beaucoup de ces dermatoses s'accompagnent d'arthropathies, notamment nos trois observations ci-dessus à V. S. élevée; certains rhumatismes et certains psoriasis seraient-ils des manifestations diverses d'un même germe ? ou d'un même terrain réagissant à une infection ?

Dans cette affection, où tous les traitements ont été essayés, et ont tous donné des résultats, — mais avec quelle variabilité — la S. G. ne pourra-t-elle pas un peu guider le dermato-

logiste qui se débat en plein empirisme thérapeutique, en lui permettant de soupçonner là l'intoxication, ici l'infection ?

Toxidermies.

Observation XCII

Erytheme balsamique au cours d'une vulvo-vaginite gonococcique

Mlle L..., 27 ans, Salle D, lit 17. Adressée à l'hôpital pour vulvo-vaginite et cystite gonococcique et pour éruption papulo-urticarienne généralisée de type scarlatiniforme.

Légère fièvre à 37° 5.

La malade ne se plaint de nulle part. Il s'agit d'un érythème balsamique consécutif à l'absorption de capsules de santal pour sa cystite.

Le 8 novembre, lendemain de l'arrivée de la malade, mise à la diète, l'éruption est très atténuée.

V. S. : 30.60

Nous avons pensé qu'il était intéressant de rechercher ici la S. G. pour voir si, dans un cas de diagnostic hésitant entre une scarlatine et un érythème toxique scarlatiniforme, cette réaction aidait au diagnostic. Or, nous avons trouvé une V. S. légèrement accrue (30.60) correspondant tout à fait aux chiffres obtenus pour la scarlatine de l'observation XVI.

Observation XCIII

Iodides végétantes avec néphrite anurique mortelle.

L... Henriette, 43 ans. Adressée à la Clinique dermatologique, le 2 décembre 1933, avec le diagnostic de pemphigus aigu malin.

Il s'agissait en réalité d'iodides végétantes de la face et des membres supérieurs, dont la description dermatologique détaillée doit paraître dans un article prochain des *Annales de Dermatologie*.

Malade d'une famille de tuberculeux, de santé fragile elle-même; pleurésie à dix huit ans, rhumatismes chroniques depuis l'âge de trente et un ans, de type déformant progressif, pour lesquels on avait essayé toutes sortes de médications, iodées notamment.

En 1930, à la suite de l'essai d'un traitement de « quatrième page de journal », la malade présente un état d'intoxication aiguë à type d'iodisme : œdème de la face et de la glotte ayant amené un état presque asphyxique pendant quarante huit heures; albuminurie qui qui persista une quinzaine de jours.

En 1932, à la suite d'une médication nouvelle, qu'on ne peut préciser, poussée d'acné de la face très marquée. On n'a pas recherché l'albuminurie.

Vers le 16 novembre 1933, la malade présente un épisode pulmonaire aigu, à début rapide, avec quelques crachats sanglants. Son médecin traitant, appelé, lui ordonne une spécialité à base d'iodure double de caféine et de théobromine, (qu'elle prend aux doses habituellement prescrites, et dont elle finit le flacon en une semaine) ; de l'extrait de valériane et de la digitale. Elle est rapidement améliorée de son état pulmonaire, mais le 23 novembre, elle présente un léger délire et il apparaît à la lèvre inférieure un « petit bouton » qui grossira et se transformera dans les jours suivants, tandis que d'autres apparaîtront, occupant bientôt toute la face et une partie des membres inférieurs.

A son entrée, le visage disparaît sous un masque de bulles énormes et de croûtes. Etat de torpeur proche du subcoma. Etat général grave : Température à 38° ; — pouls à 140.

L'auscultation des poumons est négative, tout comme l'examen des divers autres grands appareils. Mais les urines, recueillies par sondage, la malade n'urinant pas spontanément, sont peu abondantes : 250 cc., fortement albumineuses (1 gr.), très hypoazotées et leur sédiment contient des leucocytes, quelques hématies et quelques cylindres hyalins.

Jusqu'à la fin, le taux des urines se maintiendra autour de 300 cc. ; l'albuminurie persistera, quoique moindre (0,40 centigr. environ) avec les mêmes éléments à l'examen du sédiment. Jamais ni sucre, ni acétone, ni urobiline, ni pigments biliaires, mais présence d'iode dans toutes les analyses. Coefficient de Maillard : 0,042.

L'azotémie, de 2 gr. 21 le 4 décembre, montera à 3 gr. 47 le 9 décembre.

Réserve alcaline du sang : 42,7 le 6 décembre ;
41,4 le 12 décembre.

P. H du sang : 7,5.

Cholestérolémie : 1 gr. 20, le 13 décembre.

Chlore sanguin le 7 décembre :

Cl du sang total	2.79
Cl plasmatique	3.02
Cl globulaire	1.49

d'où hypochlorémie.

Rapport Cl Globulaire/plasmatique : 0.49 (normal)

Numération globulaire et formule leucocytaire : (Dr Mougneau)

Hématies	2.930.000
Leucocytes	13.000
Taux de l'hémoglobine	55%
Polynucléaires neutrophiles	84%
Polynucléaires éosinophiles	3%

Lymphocytes	9.6
Monocytes	3.4

Le liquide de phlyctène contient de très nombreux polynucléaires et de rares lymphocytes. Pas de germes à l'examen direct, on y décèle la présence d'iode.

Nous pratiquons une série de S. G. qui paraît traduire par son accélération extrême la gravité du pronostic.

Le 4 décembre 1933 79 85. (Au bout de 13 minutes : 76).
Le 6 décembre : V. S. : 78-85 (au bout de 13 minutes : 75).
Le 7 décembre : V. S. : 84-85 (au bout de 17 minutes : 74)
Le 9 décembre : V. S. : 87-87 (au bout de 15 minutes : 70).
Le 11 décembre : V. S. : 84-85
Le 12 décembre : V. S. : 86-87

Malgré toutes les thérapeutiques essayées pour déclancher la diurèse : révulsion rénale, sérum glucosé rectal et sérum glucosé hypertonique intraveineux, l'oligurie persiste sans amener d'œdèmes.

La tension artérielle, normale au début, s'élève par la suite (17 — 9 — i_0 : 6). pendant que se constitue un bruit de galop ; puis elle s'effondre (9 — 6 — i_0 : 1/2) malgré tous les tonicardiaques (solucamphre, caféine, spartéine, ouabaïne intra-musculaire).

La malade meurt dans le coma le 14 décembre. Son autopsie partielle a pu être pratiquée quelques heures après la mort, dont les résultats anatomo-pathologiques et toxicologiques seront publiés avec l'observation *in extenso* dans les *Annales de Dermatologie*.

L'intérêt de cette observation est évident à des titres multiples : la difficulté du diagnostic dermatologique et la rareté d'une telle forme d'intoxication iodée ; son étiologie véritable : y a-t-il eu intoxication proprement dite, ou intolérance par sensibilisation à l'iode ? la néphrite elle-même, est-elle toxique ou allergique ? Tous ces points, nous n'avons pas l'intention de les discuter ici.

Nous avons obtenu, dans cette observation, les V. S. les plus élevées que nous ayons jamais trouvées. La sédimentation était presque achevée au bout de quelques minutes, quinze minutes en moyenne. Une telle accélération était-elle conditionnée par l'iodisme, ou par la néphrite qui faisait partie du syndrome ? Sur ce seul cas, nous ne pouvons tirer la moindre conclusion. Il eut été cependant intéressant de déterminer

le rôle respectif de ces deux causes à l'origine de cette V. S. : le trouble humoral que traduisent ces chiffres est certainement un facteur important du mécanisme de la sédimentation globulaire.

S. G. ET DIAGNOSTIC DE LA LEPRE

La sédimentation des hématies a été très étudiée dans cette maladie. En 1926, Cabanis, dans sa thèse inaugurale, faite sous la direction de Gilbert et Tzank conclut, d'après ses recherches personnelles, au grand intérêt de cette réaction dans la maladie de Hansen.

1° La V. S. sanguine est manifestement accélérée au cours de la lèpre.

2° Cette accélération de la V. S. déjà accentuée dans les formes chroniques, stationnaires, s'accroît encore beaucoup dans les périodes qui constituent de véritables poussées évolutives de la maladie.

Gilbert, Tzank et Cabanis, au Congrès dermatologique de Bruxelles, en juillet 1926, exposent l'action des traitements anti-lépreux sur la sédimentation. Puis, Fausto Landeiro, l'étudiant chez 50 lépreux, obtient une V. S. très élevée dans la forme tuberculeuse, une V. S. très peu accélérée dans la lèpre nerveuse pure, et moyennement augmentée dans la forme mixte. Ces résultats sont confirmés par Mauro-Guillenet et Petro Abal, et par V. Labernardie et Z. André : « Une V. S. normale ou presque normale a été rencontrée chez les malades dont la suite clinique leur a permis de quitter l'hôpital. »

Tous ces auteurs se sont donc préoccupés de l'intérêt de la réaction au point de vue du pronostic et de l'action thérapeutique.

C'est au contraire pour rechercher son utilité diagnostique possible, que nous avons pratiqué la S. G. dans les cas dont les observations suivent.

Le diagnostic de la maladie de Hansen est, en effet, souvent difficile et oblige à des recherches de laboratoire parfois peu usitées. Telle est, d'ailleurs, l'opinion du professeur Gougerot dans un article du *Monde Médical* (1er février 1931), ainsi que celle du professeur Sabrazès dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, du 15 février 1931. Cet auteur conseille pour ces cas de diagnostic hésitant, la biopsie d'un filet nerveux avec coloration du germe spécifique sur coupes microscopiques, ou encore la recherche du bacille de Hansen dans le sperme.

Au nombre des affections avec lesquelles le diagnotic de lèpre doit se discuter le plus fréquemment, en France du moins, il y a la syringomyélie d'une part, la syphilis d'autre part. La différenciation avec la syphilis est d'autant plus difficile parfois, que, outre la ressemblance des lésions cutanées des deux affections, dans certains cas, on observe très fréquemment dans la lèpre, des réactions sérologiques positives, ainsi que tout récemment encore le soutenait Degos, et comme le montrent nos deux observations de lèpre.

Nous avons pensé que des taux de S. G. très différents, dans les cas de lèpre, de ceux obtenus dans la syphilis, et de ceux observés dans la syringomyélie pourraient servir à étayer quelquefois le diagnostic. Or, dans la syringomyélie, Cabanis a trouvé une V. S. normale pour un cas de cette affection, avec panaris de Morvan, et aucun des auteurs qui ont étudié la S. G. en neurologie ne parle de son accélération. Nous avons donc pratiqué cette réaction, déjà étudiée longuement pour la syphilis, dans deux cas de lèpre très probables, dans un cas de syringomyélie typique, et dans un cas de diagnostic incertain.

Observation XCIV

Lèpre

Di.. Gomis, 23 ans, manœuvre, Sénégalais, entré le 3 mai 1933 dans le service du Professeur Bonnin (Clinique des Maladies Coloniales), à l'obligeance de qui nous devons cette observation.

Il s'agit d'un Sénégalais, de constitution robuste, qui a remarquè depuis un mois environ l'apparition d'un placard cutané prurigineux dans la région dorsale, et d'un autre au niveau du pied droit.

Dans les antécédents du malade, on note la variole, dont il persiste des cicatrices.

A l'examen de la région dorso-lombaire gauche, placard papulo-squameux en bordure, de couleur rose violacé, ovale dans l'ensemble, mais à contours polycycliques; au centre du placard, la peau est normale, légèrement rosée. Dans toute cette zone, anesthésie thermo-algésique absolue, cependant que la sensibilité tactile y est conservée. Aucun trouble de sensibilité autour de ce placard.

Au pied droit, on note la présence d'un placard ayant les mêmes caractères, et d'un mal perforant plantaire au niveau de la tête du cinquième métatarsien.

On note en outre, l'existence d'une adénopathie inguinale bilatérale; — le malade a, de plus, une blennorragie chronique.

Le reste de l'examen est négatif : notamment, pas de rhinite, pas d'autre zone d'anesthésie; aucune hypertrophie des troncs nerveux superficiels; pas de lépromes.

La recherche du bacille de Hansen a été négative aussi bien dans les prélèvements au niveau des placards cutanés et du mal perforant, que dans le mucus nasal.

Examen du sang (5 mai) Hecht : + + + +
Meinicke : négatif.
Kahn : + + + +

Le malade reçoit une série d'Hyrganol, puis sort du service, le 17 juillet, légèrement amélioré. Il y revient en novembre 1933, pour subir une nouvelle série d'Hyrganol, à laquelle on adjoint de l'autohémothérapie.

C'est au cours de ce second séjour que nous eûmes l'occasion de voir le malade, et de pratiquer chez lui une S. G.

Le 20 novembre 1933 : V. S. : 42-62.

Observation XCV

Lèpre.

Séa Kakoula, 18 ans, Sénégalais, entré le 7 octobre 1933 à l'hôpital militaire Robert Picqué à Talence, dans le service de Dermato-Vénéréologie du Dr de Lagoanère, médecin-commandant, à l'obligeance de qui nous devons l'observation.

Le malade présente, disséminée sur le tronc et les membres inférieurs, une série d'éléments légèrement squameux, de contours irréguliers et circinés, dont les premiers n'auraient apparu qu'en mars 1933 (?).

Ces éléments siègent, l'un sur la face dorsale de l'hémithorax gauche; un autre sur la face antérieure de la cuisse droite, un autre

sur le mollet gauche; un autre enfin sur la face dorsale du cou-de-pied gauche et la région malléolaire externe. Ces quatre placards sont les principaux, mais il en existe plusieurs, beaucoup plus petits, en divers points, notamment un sur la région intersourcillière. L'élément de la face inférieure de la jambe gauche affecte la forme d'un bourrelet de 1 à 2 cm. de large, de tracé serpigineux.

L'élément crural et celui du mollet (ce dernier également serpigineux) déterminent une surface légèrement dépigmentée. Il convient d'ailleurs de tenir compte de ce que ces placards sont eux-mêmes de teinte très foncée. Il existe à leur niveau peu d'infiltration et leur saillie est modérée. L'on y note un léger degré d'hypoesthésie, plus marquée au niveau du cou-de-pied gauche. La perception de la température est normale.

Les cubitaux sont augmentés de volume. Il existe en outre, au niveau de la face dorsale de l'hémithorax droit, deux cordons de 3 cm. de longueur environ, orientés obliquement, selon l'axe des côtes, superficiels, non douloureux et qui, malgré leur siège atypique, sont bien des troncs nerveux hypertrophiés (biopsie confirmative). Un autre cordon nerveux est perceptible dans le creux susclaviculaire droit. Ganglions inguinaux, surtout à droite (un ganglion assez volumineux, bas situé).

Examens de laboratoire :

1° B. W.. le 10.10 : + + + +

2° Recherche du B. de Hansen : au niveau de la muqueuse nasale (d'aspect normal) : négative.

3° Biopsie de l'élément du cou-de-pied et des troncs nerveux dorsaux : présence de cellules géantes, mais pas de bacilles de Hansen.

4° Vernes (résorcine) D. opt. : 84.

Conclusion : Lèpre probable, en raison des signes cliniques (placards suspects avec hypoesthésie; hypertrophie parfois considérable de plusieurs troncs nerveux) et malgré le caractère négatif des recherches de laboratoire.

Ce malade n'aurait jamais présenté d'accident syphilitique primitif.

Le 13 novembre 1933, amené à la consultation du Professeur Petges, qui confirme le diagnostic de lèpre, on fait une V. S. : 40-60.

Observation XCVI

Syringomyélie.

Ba... Berthe, 32 ans, femme de chambre à St-Sever. Syringomyélie cervico-dorsale typique, pour laquelle, après un premier séjour dans le service du Professeur Abadie, en 1932, la malade entre dans le service du Professeur Dupérié.

Début en 1926, par des troubles sensitifs des doigts, puis par des troubles trophiques et vaso-moteurs des mains, actuellement très marqués. Elle présente à ce jour un tableau complet de syringomyélie. Un traitement radiothérapique poursuivi depuis deux ans paraît avoir arrêté la progression du syndrome, mais ne l'a pas fait regresser:

Le 27 décembre 1933, V. S. : 35-55.

Observation XCVII

Troubles trophiques par syringomyélie fruste

B... Jules, 43 ans, comptable, entré le 13 novembre 1933, pour maux perforants plantaires, dans le service du Professeur Bonnin, qui a bien voulu nous passer l'observation que nous résumons ici.

Histoire de la maladie. — En 1924, alors que le malade habite le Maroc depuis quatre ans, toujours dans les grandes villes, il éprouve des paresthésies au niveau des membres inférieurs : fourmillements, picotements, et même douleurs fulgurantes; de plus, ses pieds deviennent rouges, avec des placards violets. Un médecin consulté fait faire une analyse d'urines (négative) et un B. W. (négatif). Il conseille seulement un régime hypoazoté. Ces troubles persistant, et l'état général périclitant, le malade revient en France en 1927, où, malgré plusieurs traitements qu'il ne peut préciser, on ne peut guère l'améliorer.

En 1930, apparaît, au niveau de la base de chacun des deux gros orteils, un mal perforant qui persiste encore et pour lequel on a fait sans succès un traitement au bismuth et au stovarsol. En mars 1931, le malade est opéré d'urgence pour un abcès gangréneux de la loge antéro-externe de la jambe gauche. A la suite de l'incision de l'abcès, le chirurgien fait une désarticulation du quatrième orteil gauche et une sympathectomie bilatérale de l'artère fémorale.

Antécédents personnels : Ethylisme avoué. Cet homme n'aurait jamais été malade jusque-là. Pas de paludisme; il nie tout antécédent vénérien: Pendant la guerre, fracture de l'occipital par éclat d'obus : cécité pendant quelques jours, suivie quelque temps de diplopie et de céphalée, qui reparaissent quand le malade travaille trop, dit-il.

Parmi les antécédents familiaux, nous retiendrons : un frère, mort à vingt ans d'affection pulmonaire aiguë; une première femme et un fils du malade morts en 1918 de grippe. La deuxième femme, épousée en 1920, morte en 1931 de paralysie générale.

A l'examen : on note un livedo marqué des membres inférieurs, les pieds sont déformés, avec orteils en marteau. Le quatrième

orteil gauche manque, après amputation chirurgicale, mais, au pied droit, à la suite d'un abcès, il y a eu amputation spontanée du troisième orteil.

Au-dessous des deux gros orteils, maux perforants plantaires étendus et profonds, dont le fond est constitué par le plan osseux.

Les diverses sensibilités sont normales en dehors de la zone des maux perforants, et à part une diminution légère mais certaine de la sensibilité thermo-algésique au niveau des jambes.

La motilité est normale; les réflexes normaux, les rotuliens peut-être même légèrement exagérés. Aucun signe objectif de la série tabétique.

Aucune atrophie marquée aux membres supérieurs. La perméabilité artérielle est égale et normale pour les deux membres inférieurs. Les troncs nerveux superficiels ne sont pas hypertrophiés.

Rien à retenir de net à l'examen des autres appareils : foie un peu petit; rate légèrement percutable; adénopathie inguinale bilatérale, indolore. Pas de ganglions épitrochléens.

Examens complementaires :

Examen oculaire (Pr Teulières) : Aucune lésion syphilitique du fond d'œil, mais décoloration bitemporale des deux papilles dûe à une intoxication alcoolo-nicotinique.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

1,76 élément par mm³ à la cellule de Nageotte:
Benjoin colloïdal : 0000022222000000
B. W. : négatif;
Albuminorachie : 0.42.

Examen du sang : Azotémie et glycémie normales.

Réaction de Hecht : négative.
Réaction de Meinicke : suspecte.
Réaction de Kahn : suspecte.
Réaction de Vernes (pérethynol) : 0.

En résumé, il s'agit d'un homme de 43 ans, dont l'état général est satisfaisant, ayant habité cinq ans le Maroc, éthylique dont la femme est morte. P. G. après onze ans de mariage, et qui présente depuis neuf ans des troubles paresthésiques des membres inférieurs, avec légère diminution de la sensibilité thermo-algésiques des membres inférieurs, troubles trophiques importants des pieds; tous les examens de laboratoire sont normaux en dehors d'une légère hyperalbumidorachie.

Plusieurs diagnostics ont été discutés. Polynévrite alcoolique, — syphilis nerveuse ou tabès, — maladie de Hansen, —

enfin syringomyélie. Sans certitude, c'est à ce diagnostic de syringomyélie fruste que l'on s'est rattaché.

Nous avons pratiqué chez lui une S. G. pour voir si nous ne pourrions pas en tirer quelque argument diagnostique.

Le 27 novembre 1933 : V. S. 25-56.

Ainsi, si nous avons observé dans les deux cas de lèpre une S. G. sensiblement égale et moyennement accélérée, la V. S., chez notre syringomyélique était presque aussi élevée. Ce dernier résultat est en contradiction avec ceux des autres auteurs. Il y aurait lieu de rechercher la S. G. dans plusieurs autres cas certains de syringomyélie avant de conclure. Mais notre malade était, hormis son état nerveux, en excellente santé, et loin de la période des règles. Seule sa syringomyélie paraît donc être à l'origine d'une pareille accélération.

Si nous comparons, maintenant, la V. S. que nous avons observée dans la lèpre avec les résultats obtenus dans les syphilis anciennes, nous voyons des chiffres trop proches les uns des autres pour en tirer un argument diagnostique. Enfin, dans la dernière observation, le résultat de la réaction ne permettait en rien d'infirmer ou de confirmer le diagnostic présumé.

En résumé, la réaction de S. G. n'a, croyons-nous, aucune valeur diagnostique dans la lèpre.

S. G. ET INTOXICATIONS BARBITURIQUES

En 1927, à la Société de biologie, MM. H. Claude, Lévy-Valensi, Lamache et Daussy firent une communication à propos de l'influence des toxiques sur la V. S. G.

Expérimentant sur des cobayes, ces auteurs constatèrent que demi-heure après l'injection de toxiques variés, — ils essayèrent le gardenal, le somnifène et la morphine, — la vitesse de sédimentation était modifiée.

De façon constante, disent-ils, l'injection de toxique a accéléré la V. S., et l'accélération est d'autant plus marquée que la dose de toxique est plus élevée.

Ils eurent, en outre, l'occasion d'étudier la S. G. chez deux malades, l'une intoxiquée par du véronal-gardénal (15 gr.), l'autre, une alcoolique habituelle en état d'ivresse aiguë. Ils trouvèrent également chez ces deux malades une vitesse de sédimentation fortement accélérée, qui s'abaissa progressivement avec l'amélioration de l'état clinique. Ils notèrent, dans les deux observations, une évolution parallèle des divers troubles fonctionnels cardio-vasculaires, rénaux, hépatiques et des modifications de la S. G.

Ils ajoutent que les modifications de la V. S. sous l'influence des toxiques leur paraissent devoir être intéressantes à étudier chez les toxicomanes ; et qu'il y a peut-être dans cette méthode la possibilité de trouver un test qui permette d'affirmer la guérison humorale.

La lecture de cette intéressante communication nous incita à rechercher, s'il n'était pas possible, dans ces conditions, de mesurer le degré d'intoxication par le degré d'accélération de la réaction.

D'autre part, paraissent actuellement de nombreuses communications, notamment à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, sur la question tout à fait à l'ordre du jour du traitement de l'intoxication barbiturique par la strychnine à hautes doses et de l'intoxication strychnique par le gardénal. Ces deux toxiques se neutralisent l'un l'autre, amenant des cas de guérison inespérés. Après la publication princeps de M. Ide (de Louvain), promoteur de la méthode, les auteurs parisiens ont injecté des doses de plus en plus élevées (jusqu'à 1 gr. 60 de strychnine en trois jours) sans posséder d'autre guide pour leur posologie que l'évolution clinique du coma, guide insuffisant certes, puisqu'il a été enregistré, malgré des doses énormes de contrepoison, un certain nombre d'échecs. Ces auteurs ont-ils injecté des doses suffisantes de strychnine pour neutraliser le barbiturate, ou n'ont-ils pas substitué à l'intoxication gardénalique une intoxication strychnique?

Actuellement, la difficulté principale de cette thérapeutique réside, croyons-nous, dans le manque de test permettant de guider la posologie de l'antidote.

Le degré d'intoxication est-il proportionnel à la quantité du toxique ingéré ou plutôt aux réactions individuelles de chaque sujet?

Nous pencherions pour cette deuxième hypothèse, à en juger par la gravité d'emblée de l'état du malade de notre observation XCVIII, résumée ci-dessous, et d'après la communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris de MM. d'Œlsnitz, Balestre, Brugière et Raibaudi (de Nice) sur *Les effets paradoxaux de la strychnine à hautes doses dans deux cas simultanés d'intoxication barbiturique.* Ces auteurs ont observé et traité deux époux amenés dans le coma barbiturique complet, vingt heures après l'absorption du toxique. Le mari âgé de 60 ans, avait absorbé 10 grammes de véronal, la femme, âgée de 47 ans, en avait pris 15 grammes. L'homme succomba malgré 44 centigrammes de strychnine en cinquante-sept heures. La femme guérit, ayant reçu seulement 6 centigrammes de strychnine en vingt heures. L'antidotisme

barbituate-strychnine ne peut donc se ramener à un rapport numérique entre les doses du toxique et celles du médicament, concluent les auteurs ; — il faut tenir compte de la sensibilité individuelle aux toxiques et de la fixation plus ou moins rapide du barbiturique sur les centres bulbaires.

C'est aussi l'opinion de MM. Rivet et Sambron, qui, au cours de la discussion de cette communication concluent que : « les doses de strychnine à injecter ne peuvent être graduées d'après la quantité de toxique ingéré, mais d'après les réactions individuelles de chaque sujet ».

Y aurait-il, d'ailleurs, rapport fixe entre le toxique et son antidote nécessaire que le médecin ne pourrait, le plus souvent, utiliser cette notion dans l'ignorance qu'il est presque toujours, au moment où on amène le malade, des doses absorbées.

Pour apprécier, par conséquent, la posologie de la strychnine en fonction de réactions individuelles, il semble que l'on puisse chercher du côté des réactions humorales. Et c'est pourquoi nous avons voulu étudier, à ce propos, la S. G.

S'il est vrai, comme l'affirment Claude, Lévy-Valensi et leurs collaborateurs que l'intoxication gardénalique accélère la S. G. et l'accélère d'autant plus que la dose du toxique est plus élevée, nous avons pensé que, peut-être, sous l'influence de la strychnine nous verrions un retour progressif à une V. S. normale, V. S. normale qui serait atteinte quand la dose de strychnine aurait été suffisante pour neutraliser le gardénal. De même, si, l'intoxication strychnique amène, elle aussi, une accélération de la V. S., on pourrait, par cette réaction, juger de la dose optima de gardenal à faire pour chaque cas.

Enfin, une thérapeutique un peu trop brutale, substituant une intoxication strychnique à une intoxication gardénalique ou vice-versa, pourrait, également, être décélée : la S. G. s'étant progressivement ralentie sur l'effet du contre-poison et alors qu'elle était presque redevenue normale, s'accélérant à nouveau alors qu'on continue à injecter l'antidote, indiquerait la dose nécessaire pour neutraliser le poison. Telle est notre hypothèse de travail.

Profitant alors de ce que notre camarade d'internat, M. Beaumont, étudiait l'intoxication barbiturique et son traitement par la méthode de Ide, à l'occasion de malades amenés dans le service du professeur J. Carles, dont il est l'interne, et expérimentalement sur le chien et sur le lapin, nous l'avons prié de nous associer à ses recherches pour étudier la sédimentation.

Voici le résumé de deux observations prises par lui, dans le service de notre maître, le professeur Carles qui a bien voulu autoriser à les utiliser.

Observation XCVIII (résumée)

Intoxication mortelle par 4 grammes de gardénal

M..., 30 ans, infirmier, amené le 9 décembre 1933 dans le service du professeur Carles, dans le coma, 7 heures après l'absorption de 4 grammes de Gardenal. Il s'agit d'un épileptique ancien, traité depuis 3 ans par 15 centigrammes de Gardenal par jour.

A 20 heures, une heure après son arrivée, il a reçu 2 centigrammes de Strychnine; V. S. : 4-46. On note l'absence de tout dépôt leucocytaire au-dessus de la colonne des hématies.

Jusqu'à sa mort, par œdème aigu du poumon avec bronchoplégie, le lendemain matin, il reçoit 26 centigrammes de Strychnine.

Commentaires. — Nous n'avons pas l'intention de discuter l'action du traitement strychnique dans cette intoxication par le gardénal, ni d'envisager les éléments de pronostic autre que la S. G. Notre ami, M. Beaumont qui a suivi le malade et pris son observation se réserve entièrement cette partie du travail.

Nous voulons simplement souligner le fait qu'il s'est agi d'une intoxication rapidement mortelle avec une dose de 4 grammes seulement, mais chez un épileptique, soumis depuis trois ans au traitement gardénalique. Faut-il voir pour ce cas, comme M. Beaumont en soulève l'hypothèse, dans

l'apport brutal de 4 grammes de toxique chez un sujet déjà imprégné, un facteur de gravité ?

Nous émettons, à notre tour, l'idée qu'il ne s'agit peut-être pas d'imprégnation par le gardénal pris antérieurement à dose médicamenteuse, mais peut-être plutôt de sensibilisation de l'organisme au gardénal. La similitude de gravité entre ce cas et le cas de l'observation XCIII d'iodisme mortel après absorption d'un flacon d'iodure dans le délais normaux mais chez un malade ayant depuis longtemps absorbé de l'iode, paraît justifier pareille hypothèse.

Nous avons noté pour la première fois, ici, sur près de 400 sédimentations, l'absence de tout dépôt leurcocytaire au-dessus du culot des hématies.

Enfin, nous avons obtenu une V. S. tout à fait normale, malgré le pronostic très sombre porté par notre ami Beaumont dès le début et confirmé par la mort douze heures après. Ce résultat est contraire aux constatations de M. Claude et Lévy-Valensi.

Observation XCIX (résumée)

Mlle X..., 19 ans, amenée dans le service du professeur Carles, le 10 décembre 1933, vers 19 heures, dans le coma survenu 15 heures auparavant après l'absorption de 5 grammes de Véronal.

Quand nous la voyons, le 11 décembre, à midi, le coma persiste malgré 4 centigr. de Strychnine.

V. S. : 15-59

(avec un dépôt leucocytaire très léger).

A 19 heures, après un 5e et dernier centigramme :

V. S. : 15-59.

Le 12 décembre, à 16 heures, torpeur profonde :

V. S. : 26-58.

(dépôt leucocytaire habituellement observé)

Le 13 décembre, à 16 heures, la malade est presque complètement réveillée.

V. S : 31-62.

Elle sort complètement guérie 3 jours après. Poussée fébrile au 2e jour du coma.

Azotémie le 13 décembre : 0.18 centigrammes.

Urines normales, mais hyperazoturiques.

Il s'agit d'une spécifique en cours de traitement (syphilis secondaire floride, il y a 1 an et demi).

Il n'a pas été fait de numération globulaire, mais une formule leucocytaire, du sang recueilli le 11 à 19 heures donne :

polynucléaires neutrophiles	65 %
Lymphocytes	28
Grands mononucléaires ..	7

De cette observation, il ressort, dû point de vue qui nous intéresse les faits suivants :

La V. S. très légèrement augmentée au deuxième jour du coma, s'est élevée à mesure que la malade guérissait. Cette accélération croissante de la S. G. parallèle à l'amélioration clinique était contraire à tous les résultats observés jusqu'ici. Nous avons supposé alors, ou bien qu'il y avait une séquelle de l'intoxication en train de se constituer et encore cliniquement muette. Au niveau d'un des appareils d'élimination ; les examens de laboratoire pratiqués alors ont permis d'écarter cette hypothèse ; — ou bien que la S. G. était, chez cette femme, habituellement accélérée et s'était ralentie passagèrement, du fait de son intoxication, reprenant par la suite son taux antérieur et traduisant une tare quelconque. C'est alors que nous avons appris que cette femme était syphilitique, en cours de traitement. Nous croyons trouver là l'explication de cette courbe de sédimentation de prime abord paradoxale. Ce cas nous permet, d'autre part, de souligner toute l'importance d'une S. G. anormale chez un sujet apparemment en bonne santé.

L'une et l'autre des deux observations nous montreraient donc que la S. G., loin d'être accélérée dans les intoxications barbituriques serait, soit normale dans un cas cependant rapidement mortel, soit même ralenti, dans notre second cas. Ces résultats sont en contradiction avec ceux qu'ont obtenus MM. H. Claude, Lévy-Valensi, Lamache et Daussy, mais auraient besoin d'être confirmés par des recherches ultérieures.

Nous avons noté, d'autre part, l'absence de tout dépôt leucocytaire apparent au-dessus de la colonne des hématies

pour le premier malade, et sa diminution très nette dans la première réaction chez l'autre intoxiquée, cette couche leucocytaire récupérant son épaisseur habituelle, dans les examens ultérieurs qui correspondaient à l'amélioration puis à la guérison.

Il n'a malheureusement pas été fait de numération globulaire pour pouvoir accorder à cette constatation toute sa valeur. Signe-t-elle une leucopénie, marquant la sidération de l'organisme sous l'effet du toxique? Nous ne pouvons conclure. Mais des recherches hématologiques ont été faites dans ces intoxications, rapportées dans une communication récente à la Société médicale des Hôpitaux, de MM. Ch. Flandin, F. Joly et Carlotti. Ces auteurs envisageant la signification pronostique de la formule leucocytaire tirent de cette étude d'utiles renseignements. Ils notent :

« Dans les intoxications graves, ou bien la formule leucocytaire est normale ou légèrement inversée : elle constitue alors un indice de haute gravité..., ou bien une hyperleucocytose apparaît, signe d'augure favorable...

« Nous avons vu, poursuivent-ils, qu'il est impossible d'attribuer à la modification de la formule sanguine une valeur absolue. »

Il est possible qu'il y ait eu, dans l'intoxication suraiguë de notre premier malade, non pas même formule normale, mais leucopénie, on agranulocytose, puisque Ch. Flandin et ses collaborateurs ont noté parfois dans les intoxications graves une inversion de la formule leucocytaire, par conséquent une diminution des polynucléaires granuleux.

De toutes façons de nouvelles recherches hématologiques devront être faites dans de nouveaux cas de barbiturisme, et nous nous proposons, en outre, d'étudier la S. G. chez les animaux sur lesquels expérimente notre ami Beaumont.

IMPORTANCE DE LA S. G. CHEZ LE DONNEUR AVANT LA TRANSFUSION SANGUINE

Cette accélération de la V. S. paraît se retrouver dans la grande majorité des états pathologiques. Le manque absolu de spécificité de cette réaction, sensible à toute modification de la santé, lui enlève, certes, dans beaucoup de cas, une partie de son intérêt. Mais il permet, en revanche, de juger si un sujet apparemment sain l'est vraiment. Et n'est-ce pas là une notion parfois utile à connaître et d'autant plus intéressante qu'on est fixé au bout d'une heure ? N'est-ce pas un renseignement capital lorsqu'il s'agit, par exemple, de prendre extemporanément un donneur pour une transfusion urgente ? Certes il est des cas d'hémorragies cataclysmiques où le médecin doit exécuter la transfusion au plus vite, sans pouvoir retarder d'une heure. Il n'a même guère le temps de pratiquer l'épreuve de compatibilité des sangs du malade et du donneur, et d'interroger celui-ci sur ses antécédents pathologiques. Dans un centre hospitalier bien organisé, on fait appel aussitôt à un donneur universel.

Mais, bien souvent, on n'a pas de donneur universel connu et la transfusion, quoique urgente, peut attendre une heure. C'est exactement le temps nécessaire pour avoir le résultat d'une réaction de S. G. pratiquée chez le donneur, et être ainsi renseigné sur sa parfaite santé. D'ailleurs, pendant que la sédimentation se fera, cette heure sera à peine suffisante pour permettre la recherche de la compatibilité des sangs,puisqu'il faut, auparavant, prélever du sang du malade et attendre que ce sang ait, en coagulant, exsudé son sérum. Si la réaction

est normale, ce sera une forte présomption en faveur de la bonne santé du donneur. Une V. S. augmentée indiquera, au contraire, un état pathologique, et doit, croyons-nous, suffire à éliminer le donneur.

Nous ne prétendons certes pas que la réaction de S. G., ajoutée, bien entendu, à l'épreuve de la compatibilité des sangs, doive constituer toute l'enquête biologique auprès du donneur. V. Pauchet et A. Bécart, dans leur ouvrage sur la *Transfusion sanguine*, conseillent, dans les cas urgents, un simple interrogatoire sur les antécédents du donneur, pour éliminer la syphilis qui leur paraît être la seule infection pratiquement à considérer. Il ne peut être, en effet, question de faire d'urgence et au lit du malade un Bordet-Wassermann, réaction cependant indispensable quand on en aura le temps et les moyens. Mais même un Bordet-Wassermann négatif n'est pas un test infaillible de la non-contagiosité d'un syphilitique : De Lamer, dans sa thèse sur les contaminations par transfusion sanguine en cite deux exemples où cependant le donneur avait une sérologie négative. Dans le traité de la syphilis de Jeanselme, A. Sézary insiste aussi sur la possibilité de septicémies tréponémiques chez des sujets syphilitiques anciens (6 ans dans un cas de Spillmann et Morel), dont le Bordet-Wassermann n'est cependant pas positif. La V. S. bien qu'augmentée de façon inconstante dans les syphilis anciennes est un test aussi fidèle et plus rapide que les réactions sérologiques. La S. G. peut donc, et doit même, dans les cas urgents, remplacer le Bordet-Wassermann.

Ce dernier ne donne, d'ailleurs, qu'un renseignement d'un ordre précis, et la syphilis n'est sans doute pas la seule infection que puisse transmettre un sang transfusé. Les recherches récentes sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœweinstein, montrent, par exemple, la fréquence de la septicémie au bacille de Koch, en dehors de toute manifestation clinique tuberculeuse.

Par conséquent, même dans les cas où le médecin a le temps de s'entourer de tous les résultats de laboratoire avant de

faire la transfusion, il nous paraît indispensable de pratiquer la réaction de sédimentation des hématies. Seule, encore, cette épreuve permet de trancher dans une certaine mesure entre le normal et le pathologique.

Beaucoup d'autres applications pratiques peuvent être tirées de cette notion, notamment en médecine légale. Si on ne peut affirmer, à sédimentation normale, santé normale par contre, une V. S. augmentée est une grosse présomption en faveur d'un état pathologique.

CONCLUSIONS

Les résultats de la sédimentation des hématies, au cours des affections où nous avons étudié cette réaction, nous permettent les conclusions suivantes :

I. *La fièvre*, ne peut par elle même, considérée en tant, que phénomène isolé, troubler la S. G.; aussi, cette réaction peut-elle être utilisée aussi bien dans les affections fébriles que dans le maladies apyrétiques.

II. *Dans la tuberculose ganglionnaire* comme dans la tuberculose méningée, la réaction de sédimentation des hématies n'est que modérément accélérée.

Au cours de l'infection tuberculeuse générale, granulique, elle l'est au contraire considérablement.

De plus, cette méthode ne nous paraît avoir aucune valeur comme réaction de dépistage d'une tuberculose au début, — mais au point de vue du pronostic, elle présente de l'intérêt : elle permet, en effet, surtout si on ne la considère pas isolément, mais si on confronte ses résultats avec les apparences cliniques, de juger du caractère évolutif d'une infection bacillaire. Pas plus que toute autre méthode, elle ne permet un pronostic éloigné, mais elle peut renseigner sur l'intensité de la poussée évolutive.

En outre, à la période terminale des tuberculeux, la vitesse de sédimentation s'abaisse de façon notable, ce ralentissement semblant annoncer l'imminence de l'issue fatale.

II. Dans la *Syphilis héréditaire*, la réaction est accélérée au cours des accidents spécifiques en évolution. Sous l'in-

fluence du traitement, sa vitesse s'abaisse, et cette réaction paraît être alors un test de l'efficacité thérapeutique plus sensible que le *Bordet-Wassermann*.

III. Dans l'*ictère infectieux bénin*, et dans la *néphrite aiguë* guérissant sans séquelles, la S. G. est très modérément accélérée, sans qu'on puisse déterminer qui, du processus infectieux en cause, ou du trouble fonctionnel viscéral, est à l'origine de cette accélération. La V. S. a été très élevée dans un cas de *néphrose lipoïdique*; mais les troubles humoraux qui sont ici à l'origine de cette modification de la S, G. enlèvent toute valeur pronostique à cette réaction.

IV. Au cours des *fièvres éruptives*, généralement, mais non toujours, on observe un certain décalage entre l'évolution générale de l'affection et la courbe de sédimentation. La V. S. non modifiée pendant la période d'incubation s'élève au cours de la phase d'invasion, décroît légèrement pendant que dure l'éruption, pour s'accélérer de nouveau et atteindre son maximum au moment où commence la convalescence. Elle ne baisse ensuite que très lentement, et n'arrive aux chiffres normaux que longtemps après la guérison clinique. Il y a donc une réaction accélérée dans l'ensemble, mais, sauf apparition de complications, cette accélération n'est pas considérable.

VI. Dans la *diphtérie*, la réaction est accélérée proportionnellement à la gravité du processus toxi-infectieux.

De plus, les *accidents sériques* se traduisent par une modification passagère de la S. G., soit dans le sens du ralentissement, soit dans le sens de l'accélération. Certains sujets, mais pas tous, présenterait même une modification de la réaction en l'absence de tout accident sérique cliniquement apparent. Le trouble humoral qu'elle traduit ainsi fait partie du syndrome humoral décrit par Widal et ses élèves dans le choc colloïdoclasique.

VII. Au cours d'*infections aiguës* diverses, la réaction est accélérée de façon proportionnelle à l'intensité du processus

infectieux. Sa vitesse en est particulièrement élevée dans la *méningite cérébro-spinale*, contrastant ainsi avec les chiffres relativement bas trouvés pour les *méningites tuberculeuses*. Dans la méningococcie, elle permet de prévoir les retours offensifs du germe infectant, et par conséquent les reprises.

VIII. Il en est de même, au cours des *affections aiguës pleuro-pulmonaires*, où la réaction annonce les reprises de l'infection et les complications.

IX. Contrairement à la forme articulaire aiguë, où la V. S. est très augmentée, dans la forme cardiaque subaiguë de la *maladie de Bouillaud*, la réaction n'est que légèrement accélérée. La courbe de sédimentation suit l'évolution clinique, sans paraître directement subir l'influence du traitement salicylé.

Elle ne redevient normale que lorsque la poussée rhumatismale a cessé. Elle paraît donc en cela un test précieux pour permettre le lever du malade.

X. Très accélérée dans un cas de *syndrome de Chauffard-Still*, elle permet de classer cette affection dans le groupe des arthrites chorniques, par opposition aux arthroses, et de juger de l'état évolutif ou non de cette maladie au moment où on pratique la réaction.

XI. *Les troubles pubéraux* de fonctionnement ovarien ne paraissent pas modifier de façon nette la sédimentation des hématies.

XII. Dans l'*hémogénie*, il ne paraît y avoir aucune relation entre la S. G., cependant accélérée, et les divers troubles sanguins constitutifs de l'affection.

XIII. Dans la *syphilis*, la V. S. est habituellement augmentée. Cette accélération au cours du chancre est plus précoce que les réactions sérologiques. C'est dans la syphilis secondaire qu'elle atteint les taux les plus élevés, pour se

maintenir encore rapide dans les syphilis anciennes en activité. Mais à toutes les périodes, la S. G. donne des résultats inconstants, sans parallélisme avec les réactions sérologiques. Elle n'a qu'une faible valeur diagnostique dans cette affection, mais par contre, elle présente un gros intérêt pronostique, permettant d'apprécier l'efficacité des traitements.

XIV. Les *ulcérations génitales non syphilitiques*, herpès, balanite, et même chancre mou sans complication ne paraissent pas modifier la S. G.; il en est de même de l'urétite gonococcique simple.

Dans la *lymphogranulomatose inguinale bénigne* de Nicolas et Favre, la V. S. paraît au contraire sensiblement élevée.

XV. Les *cancers cutanés*, sans atteinte de l'état général, semblent sans effet sur la S. G., de même que la *tuberculose cutanée*.

XVI. Légèrement accélérée dans un cas de *Poïkilodermie*, cette réaction l'est de façon beaucoup plus nette dans le *psoriasis* ancien orthopathique, dans un cas de *Pemphigus foliacé*, dans un *érythème polymorphe*, dans un *erythème toxique scarlatiniforme* (où elle ne permet pas le diagnostic différentiel avec la scarlatine).

XVII. Utile, d'après l'opinion des divers auteurs, pour le pronostic de la *lèpre*, elle n'a aucune valeur diagnostique pour distinguer la maladie de Hansen de la syphilis, dans sa forme cutanée, et de la syringomyclie dans sa forme nerveuse.

XVIII. Normale, peut être même ralentie dans les *intoxications barbituriques*, la S. G. ne paraît pas avoir ici de valeur pronostique, et ne permet pas de juger l'action de la méthode d'Ide sur ces intoxications.

XIX. Accélérée dans la plupart des états pathologiques, elle nous paraît indispensable avant toute transfusion san-

guine d'urgence, étant seule capable de donner une indication utile sur la santé réelle du donneur.

XX. Toutes ces conclusions, au sujet de chacune des affections que nous avons considérées dans ce travail, sont des remarques tirées de nos constatations, mais non des affirmations définitives. Des recherches portant sur une échelle plus vaste et sur des durées d'observations plus longues nous paraissent nécessaires, avant de donner des conclusions fermes.

XXI. Quoi qu'il en soit, de l'ensemble de notre travail, nous croyons pouvoir dégager les faits et les réflexions qui suivent :

1° Tout état pathologique paraît modifier la vitesse de sédimentation des hématies, et la modifier à peu près toujours en l'accélérant.

2° Cette réaction, loin de donner, en dépit de l'apparence des chiffres, une certitude mathématique n'a que la valeur d'une indication : indication diagnostique de peu d'importance, car, sans la moindre spécificité, comme, d'ailleurs, la plupart des réactions sanguines, elle ne peut, de ce fait, beaucoup aider au diagnostic différentiel; — indication pronostique beaucoup plus certaine : en effet, par l'établissement de courbes de sédimentations, elle permet de suivre l'évolution d'une affection et d'apprécier l'efficacité des traitements. Vouloir lui demander davantage, au point de vue pratique, est risquer de déconsidérer cette épreuve.

3° D'accord avec divers auteurs, avec notre maître le professeur Sabrazès notamment, nous croyons qu'il est indispensable d'uniformiser les techniques de sédimentations des hématies. D'une grande simplicité d'exécution, la méthode du professeur Sabrazés que nous avons adoptée a en outre sur beaucoup d'autres le mérite de la priorité. Mais si, au lieu de considérer la sédimentation après une heure, après deux heures et au bout de vingt-quatre heures, on ne tient compte, comme nous le préconisons, que du premier résultat, on est fixé très rapi-

dement et ce chiffre de la première heure est suffisant en pratique. Dès lors cette réaction est à la portée de tout clinicien qui peut la rechercher lui-même, au lit du malade.

4° Quand elle donne un résultat apparemment paradoxal, avant de parler de défaillance de la réaction, il faut, croyons-nous, chercher une explication à cette prétendue défaillance. Nous pensons, en effet, que la vitesse de sédimentation est le reflet de la lutte de l'organisme contre tout agent pathogène, toxique ou infectieux. Elle paraît mesurer les moyens de défense mobilisés par le sujet contre son agresseur. C'est ainsi qu'à une infection légère correspond une accélération modérée de la réaction ; qu'une infection importante, touchant profondément l'organisme coïncide avec une V. S. très élevée ; mais une intoxication suraiguë, sidérant l'organisme dans ses moyens de défense n'amène aucune modification de la V. S ; de même, à la période terminale d'infections telles que la tuberculose, à la phase d'épuisement du malade, la V. S. redevient normale, traduisant l'abandon de la lutte.

Vu,
Le Doyen.
p. le Doyen, l'Assesseu
J. GUYOT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. DUPERIÉ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 9 février 1931
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie sur la S. G. est considérable. Pour une liste, sinon complète du moins plus étendue des recherches sur la question, nous renvoyons aux travaux suivants[1].

Cabanis (P.). — *Contribution à l'étude de la S. G. Etat actuel de la réaction; nécessité de standarisation des techniques.* Thèse, Paris, 1926.

Fourcade (R.). — *Contribution à l'étude de la S. G. dans la tuberculose pulmonaire.* Thèse, Bordeaux, 1928.

Jaffry. — *Contribution à l'étude de la S. G. dans les maladies infectieuses.* Thèse, Bordeaux, 1926.

Pichon (Mme S.). — *La réaction de sédimentation des hématies dans les maladies de l'enfance.* Thèse, Paris, 1932.

Valtis (J.). — Article sur « Sédimentation des globules rouges » *in Traité du sang de Gilbert et Weinberg.* Données nouvelles, 1932.

Simonpiétri (Ch.). — *La réaction de S. G. dans le sang citraté au point de vue clinique.* Thèse, Montpellier, 1924.

Liste des publications consultées sur la S. G. outre les six travaux cités ci-dessus :

Achard (Ch.), **Condonis** et **Hadjgeorges**. — « Recherches sur le mécanisme de la S. G. Etude comparative de l'influence des éléments figurés du sang, des colloïdes, de certains cristalloïdes et de la réserve alcaline », *Archives Mal. Cœur, vaisseaux sang.*, nov. 1931, nº 11.

Achard (Ch.) **Lévy** (J.) et **Guthmann** (G.). — « Sur la micro-sédimentation des globules rouges », *Le Sang*, nº 6, 1933.

Agasse-Lafont. — *Les applications pratiques du laboratoire à la clinique*, 4e édition.

Bach (F.) et **Gray-Hill** (N.). — La S. G. dans le rhumatisme articulaire aigu, *The Lancet*, 9 janv. 1932.

1. M. Sabrazès donne, en outre, dans un article, la référence suivante : Max Leffkowitz (Berlin, 1932), liste des publications de 1928 à 1932.

Balakowsky. — *L'hémolonie, mécanisme de la S. G.* Réunion Soc. méd. hôp., Paris, 17 juillet 1925.

— « Le sédio-tassiomètre », *Presse Médicale*, 11 nov. 1925.

— « Que peut demander la clinique à la réaction de sédiotassement ? », *Paris médical*, 30 oct. 1926.

Bertrand et **Rousseau**. — « Etude sur le mécanisme du phénomène de la S. G. », *Arch. Mal. Cœur, vaisseaux et sang*, mai 1932.

Binet (L.). — « Les effets de l'hyperthermie provoquée », *Presse Médicale*, 1933, nº 98.

Botkine (C.). — « Réaction de sédimentation », *Biol. Méd.*, nº 8, oct. 1928.

Castex et **Schteingart**. — « Rapport entre l'érythro-sédimentation et le nombre des hématies, Séance 5 nov. 1931, *Soc. Biol. Buenos-Ayres*, *C. R. Soc. Biol.*, 1932, p. 327.

Chahovitch, **Arnovljevitch** et **Mme Chahovitch**. — « Influence de la splénectomie sur la S. G. », *C. R. Soc. Biol.*, 1927, II, p. 1532.

Claude (H.), **Lévy-Valensi**, **Lamache** et **Daussy**. — « Influence des toxiques sur la V. S. des globules rouges », *C. R. Soc. Biol.*, 1927, I, p. 1292.

Cordier et **Chaix**. — « La S. G. au cours de la tuberculose pulmonaire » *Lyon Médical*, 14 sept. 1924.

Courtois. — *Etude comparee de la culi-réaction, de la tension artérielle, de la S. G. et de la formule leucocytaire dans la tuberculose.* Soc. belge d'études scientifiques sur la tuberculose, séance du 25 octobre 1928.

Forestier et **Coste**. — *L'épreuve de S. G. dans les rhumatismes chroniques.* Séance, 27 mars 1931, Soc. Méd. hôp. Paris.

Forestier. — *Epreuve de S. G. par la méthode de Westergren, test sanguin du praticien; son application aux rhumatismes chroniques. Monde Médical*, 15 juillet 1931.

Gardère et **Lainé**. — « La S. G. dans la tuberculose pulmonaire », *Paris Médical*, 3 janv. 1925.

Gaté (J.) et **Silvestre**. — « La S. G. dans la syphilis; ce qu'on peut en tirer », *An. Mal. vénériennes*, janv. 1931.

— « La S. G. dans la syphilis », *Lyon Médical*, 17 mai 1931.

Gilbert et **Tzank**. — « Etude sur la S. G. », *C. R. Soc. Biol.*, 1923, p. 273.

Gilbert, **Izank** et **Cabanis**. — « La S. G. dans la lèpre », *C. R. Soc. Biol.*, 1926, p. 837.

Graber-Duvernay (J.). — « Six observations de syndrome de Chauffard-Still chez l'adulte », *Journ. Méd., Lyon*, 5 mars 1933.

Grenet (H.), **Isaac-Georges** (P.), et Mme (S.) **Pichon**. — *La S. G. dans les maladies infectieuses chez les enfants.* Séance, 16 fév. 1932, Soc. Pédiatrie.

Grimberg. — « L'épreuve de S. G. », *Gaz. Hop.*, 16 déc. 1924.

Grodnitzky. — « Renseignement qu'on peut tirer de l'étude de la S. G. », *Monde médical*, 1er octobre 1932.

Hadjissarantos. — « Recherches sur la S. G. », *Paris Médical*, 30 juin 1928.

Holböll et **Herbog**. — « La S. G. dans l'hyperthermie provoquée par des injections soufrées », *Le Sang*, 1932, n° 3.

Joltrain (E.) et **Walton**. — « La sédimentation des hématies dans le choc peptonique », *Revue de Médecine*, mai 1929.

Labernardie (V.) et **André**. — « Recherches sur la V. S. dans la lèpre », *Bul. Soc. Path. exot.*, nov. 1927.

Laudeiro (F.). — « La V. S. chez les lépreux », *C. R. Soc. Biol.*, 1926, p. 1261 ; Soc. portugaise, séance du 21 juil.

Leuret (F.) et **Caussimon** (J.). — « Diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires ». Rapport au VII[e] Congrès de la tuberculose, Bordeaux, 1931 ; in *Revue de la tuberculose*, mars 1931, p. 439.

Liège, **Grodnitzky** et Mlle (A.) **Hess**. — *Recherches sur la V. S. dans la tuberculose chez les enfants*. Soc. Pédiatrie, séance du 16 fév. 1932.

Linzenmayer. — « Sur une méthode de sédimentation des hématies », *Arch. Mal. Cœur, vaisseaux et sang*, 1923.

Lumière (A.) et Mlle (S.) **Sonnery**. — « V. S. et hyperthermie provoquée », *C. R. Soc. Biol.*, 1933, p. 1414.

Marcano. — « Sédimentation des globules du sang rendu incoagulable par addition de formol », *Journal Physiol. et Pathol. générales*, mai 1901.

Mathieu (P.), **Weil**, **Guillaumin** et Mlle **Laurencin**. — *La S. G. dans les affections articulaires*, Soc. méd. hôp. Paris, séance 18 mai 1931.

Mattei et **Jasienski**. — « Mesure de la V. S. dans la pratique phtisiologique », *Gaz. Hôp.*, sept. 1931, n° 70.

Mauro Guillenet, **Petro Abal**. — « Application de la S. G. au diagnostic de la lèpre », *Medicina Ibera*, 1927, p. 337.

Minamide. — « La S. G. chez le nourrisson syphilitique », *Oriental Journal of deseases of Infants*, Kyoto, avril 1927 ; résumé *in Biol. Médicale*, oct. 1928, n° 8.

Pagniez (Ph.). — « Sur la réaction de sédimentation des hématies », *Presse médicale*, 21 mai 1921.

Payne (W.). — « Rhumatisme articulaire aigu et S. G. », *The Lancet*, 9 janv. 1932.

Paulian, **Demètre** et **Tomovici**. — « Le phénomène de la S. G. dans les affections du système nerveux », *Paris médical*, 29 sept., 1923.

Perrin (M.). — « La S. G., méthode d'appréciation de certaines actions thérapeutiques », *Presse thermale et Climatique*, 15 déc. 1929, p. 813.

Péichaud (F.), **Guibert** (M.) et **Bentéjeat** (J.). — « Les bases de l'examen hématologique au cours de la tuberculose pulmonaire », *Gaz. Méd. Sud-Ouest*, 1[er] janvier 1934.

Peyre et **Roussy**. — Phénomènes de la coagulation plasmatique et de la S. G. », Soc. Biol., séance du 8 juil. 1922, *C. R. Soc. Biol.*, 1922, p. 407.

Poppert et **Kreindler** . — « La réaction de sédimentation des hématies », *Presse Médicale*, 17 déc. 1924. — *Annales de médecine*, janv., 1925, p. 85.

— « V. S. et hémoclasie digestive », *Paris médical*, 14 août 1926.

Rennenbaum . — *Beil. z. Bl. der Tuber.*, vol. 57, p. 263.

Rieux (J.). — *Hématologie clinique.*

Roger et **Binet**. — « Influence de la respiration sur la V. S. », *C. R. Soc. Biol.* , 24 oct. 1925, p. 1002.

Sabrazès (J.), **Pauzat** et **Laubie**. — « Résultats de la réaction de sédimentation des hématies chez des tuberculeux », *C. R. Soc. Anat. clin.*, Bordeaux in *Journal médecine*, Bordeaux, 25 avril 1926.

Sabrazès (J.). — « L'épreuve de la V. S. spontanée des hématies. Les techniques; nécessité de les uniformiser », *Sud Médical*, 15 janv. 1933, et *Gaz. hebd. Sc. méd.*, Bordeaux, 21 mai 1933,

Sauvan et **Simonpietri**. — « La réaction de S. G. dans la tuberculose » *Marseille Médical*, 25 août 1924.

Turriès. — « La S. G., état actuel de la question », *Gaz. Hôp.*, 23 janv. 1926.

Valette (A.) et **Rosenkranz** (B.). — *Courbes de la S. G. chez les enfants tuberculeux*, Soc. Méd. Bas-Rhin, séance du 24 juin 1933.

Weiss (S.). — « La S. G. dans la syphilis congénitale », *Le Nourrisson*, mars 1928.

Zehnter. — « De la S. G.; nos connaissances actuelles sur les causes, le mécanisme et la valeur clinique de ce phénomène », *Médecine infant.*, avril 1924.

Publications consultées ne concernant pas directement la S. G.

Degos. — « Le Bordet-Wassermann dans la lèpre », *Rev. fr. Dermal.-vénéreol.*, juin 1933.

Demanche (R.). — « Action variée des médicaments spécifiques sur les diverses réactions employées dans la syphilis », *An. Mal. Vénér.*, janv. 1933.

Dupérié (R.). — *Etude de l'évolution de la formule hémo-leucocytaire dans la tuberculose humaine; son utilisation pour le pronostic.* Thèse, Bordeaux, 1910.

« Les cellules d'irritation de Türk dans l'angine iphtérique, avant et après le traitement sérique; leur provenance et leur signification; leurs variations au cours des accidents sériques et anaphylactiques », *Gaz. hebd. Sc. Méd.*, Bordeaux, 15 mars 1913.

Dupérié (R.) et **Marliangeas** (R.-M.). — *Des rapports leucocytaires au cours des accidents sériques de la diphtérie.* Séance Soc. Biol. de Bordeaux, du 3 fév. 1914.

Flandin (Ch.), **Joly** (Fr.) et **Carlotti**. — « Signification pronostiques

de la température et des réactions leucocytaires dans les intoxications barbituriques », *Bul. et Mém. Soc. Méd. Hop.*, Paris, 1933, p. 1387, séance du 17 nov.

Gougerot (H.). — « Difficultés du diagnostic de la lèpre », *Monde Médical*, 1er février 1931.

Joltrain (E.). — « Modification du sang au cours des états anaphylactiques », *Traité du sang*, Gilbert et Weinberg, *Données nouvelles*, 1932.

Kohen (Ignace). — *La néphrite anaphylactique.* Thèse, Paris, 1931.

Lamer (de). — *Contaminations syphilitiques par transfusions sanguines.* Thèse, Paris, 1930.

Landsberg (M.). — « Eléments protéiques du sang et équilibre colloïdal », Soc. biol. Varsovie; *C. R. Soc. Biol.*, t. XXXIX, 1923, p. 1341.

Marliangeas (R. M.). — *Le sang du cours des accidents sériques de la diphtérie.* Thèse, Bordeaux, 1913.

D'Œlsnitz, **Balestre**, **Brugière** et **Raibaudi**.— *Les effets paradoxaux de la strychine à hautes doses dans deux cas simullanés d'intoxication barbiturique.* Soc. méd. hôp., Paris, séance du 24 nov. 1933.

Pauchet (V.) et **Bécart** (A.). — *La transfusion du sang.*

Sabrazès (J.).— « A propos du diagnostic bactériologique des diverses modalités de lèpre », *Gaz. hebd. Sc. Méd.*, Bordeaux, 15 février 1931.

Sezary (A.). — « Preuves de la septicémie syphilitique », *in Traité de la syphilis*, par Jeanselme, t. III, p. 68-79.

Vernes (A.). — « Le graphique syphilitique comme guide thérapeutique », *An. Mal. vénériennes*, janv. 1933, p. 29.

Weissenbach, **Françon** et **Gilbert-Dreyfus**. — « La maladie de Chauffard-Still », *L'Hopital*, avril 1932, n° 308*bis*.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 13

Notions générales sur la sédimentation globulaire 16

Les diverses techniques et notations de la réaction.

La méthode du Professeur Sabrazès 21

La sédimentation globulaire chez le sujet normal 28

La sédimentation globulaire en clinique :

Sédimentation globulaire et fièvre 33

Sédimentation globulaire et tuberculose 35

Sédimentation globulaire et syphilis héréditaire chez l'enfant 48

La sédimentation globulaire dans quelques syndromes viscéraux. 57

Sédimentation globulaire et fièvres éruptives 65

La sédimentation globulaire au cours de la diphtérie et des accidents sériques 72

La sédimentation globulaire dans quelques maladies infectieuses aiguës :

Phlegmon amygdalien 85

Méningite cérébro-spinale 86

Erythème noueux 90

Affections pleuro-pulmonaires aiguës 93

Sédimentation globulaire et maladie de Bouillaud 102

Sédimentation globulaire et rhumatismes chroniques 109

Sédimentation globulaire et syndromes hémorragiques 119

La réaction de sédimentation des hématies et dermato-vénéréologie :

La sédimentation globulaire dans la syphilis de l'adulte 131

La sédimentation globulaire dans les autres maladies vénériennes 165

Sédimentation globulaire et cancers cutanés 169

La sédimentation globulaire au cours de quelques dermatoses. 172

Sédimentation globulaire et diagnostic de la lèpre 182

Sédimentation globulaire et intoxications barbituriques 188

Importance de la sédimentation globulaire chez le donneur avant la transfusion sanguine 196

Conclusions 199

Bibliographie 204

ERRATA

Page, 26, 18e ligne, *lire* : « 8/10 de cc. de sang ».
Page 33, 27e ligne du texte, *lire* : « Observation XXIV ».
Page 61, 12e ligne, *lire* : « dont l'interrogatoire est très difficile ».
Page 122, 1re ligne, *lire* : « elle a, en un mois, son état général très amélioré... ».
Page 126, 20e ligne, *lire* : « à 1, ne peut, elle non plus,... ».
Page 188, à la 8e ligne, *lire* : « syringonyélique de l'observation XCVI était... ».

Bordeaux. — Imp. J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1934.